EXPOSÉ

DES

TITRES & TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

D[r] Maurice PERRIN

(de Nancy)



1910

PARIS

A. POINAT, ÉDITEUR

11, RUE DUPUYTREN, 11

TITRES

Licencié ès Lettres (philosophie) (1894)

Externe des hopitaux de Nancy (1896)
Interne provisoire (1897)
Interne des hopitaux de Nancy (1898)
Aide de clinique (1900)

Docteur en Médecine (1901)

Chef de clinique médicale a la Faculté de Nancy (1903)

Admissible aux épreuves définitives de l'Agrégation
des Facultés de Médecine
(Section de pathologie interne et médecine légale, concours de 1903-1904)

Lauréat de la Faculté de Médecine de Nancy
(Concours d'anatomie et histologie, 1896-1897
Concours de médecine, 1897-1898
Concours de thèses, 1901-1902
Prix Bénit, médaille d'or de l'Internat des hôpitaux de Nancy, 1901
Prix Heydenreich-Parisot, 1901)

Membre titulaire de la *Société de Médecine de Nancy*, depuis 1902
Secrétaire de cette Société en 1904-1905

Membre titulaire de la *Réunion biologique de Nancy*, depuis 1903
Secrétaire de cette Société, depuis 1907

Correspondant de la *Revue neurologique*, depuis 1908

Médecin de l'Œuvre du Bon lait, 1901-1907

Médecin des Crèches, depuis 1907

Membre du Conseil d'administration
de la *Société des Habitations à bon marché* de Nancy (1910)

ENSEIGNEMENT

Participation aux démonstrations de Bact riologie
(appliquée à la clinique)
de M. le Professeur P. Haushalter, 1900-1901

Conférences et démonstrations faites a la Clinique médicale
de M. le Professeur Spillmann, depuis 1903

Participation a l'enseignement donné aux élèves de la Clinique

Suppléances pendant les vacances universitaires

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

Index chronologique et bibliographique.

1. Leptoméningite suppurée d'origine otique (avec M. Paul Jacques, agrégé). *Revue médicale de l'Est.*, 1900, nos 19 (1er octobre) et 21 (1er novembre).
2. Annales de clinique médicale (année scolaire 1899-1900). Service de M. le Prof. Bernheim. *Rev. méd. de l'Est*, 1901, no 16 (15 août), p. 492-497; no 19 (1er octobre), p. 587-591; no 20 (15 octobre), p. 622-628; 1902, no 5 (1er mars), p. 175-186.
3. Des Polynévrites. *Thèse de Nancy*, 26 novembre 1901, 1 vol. in-8o de 248 pages avec 3 graphiques. (Travail récompensé par la Faculté de médecine de Nancy.) (J.-B. Baillière, éditeur.)
4. La Tuberculose du larynx dans l'enfance. *Revue hebdomadaire de laryngologie, d'otologie et de rhinologie.* 23e année, no 3 (18 janvier 1902), p. 65-93 (avec 2 figures). (Travail couronné par la Faculté de médecine de Nancy).
5. Tétanos des nouveau-nés. *Annales de médecine et de chirurgie infantiles*, 15 juillet 1902, p 469-478.
6. Tuberculose cutanée verruqueuse (avec M. René Gœpfert). *Archives de médecine des enfants*, no 9 (septembre 1902), p. 549-550.
7. Phénomènes aigus d'insuffisance hépatique chez une enfant de douze ans. *Ann. de méd. et chir. infantiles*, 1er septembre 1902, p. 577-581.
8. Le Pronostic des Polynévrites. *Rev. méd de l'Est*, 1er septembre 1902, no 17, p. 565-573.
9. Méningite basilaire à pneumocoques. *Ann. de méd. et chir. infantiles*, 1er octobre 1902, p. 649-654.
10. Poliomyélite antérieure subaiguë progressive. *Arch. de méd. des enfants*, no 10 (octobre 1902), p. 608-613.
11. Méningite cérébro-spinale à méningocoques. *Ann. de méd. et chir. infantiles*, 15 oct. 1902, p. 685-688.

12. Un cas de cytodiagnostic du liquide céphalorachidien chez un enfant (méningite tuberculeuse, mononucléose, diplocoques). *Rev. méd. de l'Est*, 1er novembre 1902, p. 677-682.
13. Des Polynévrites chez les enfants. *Arch. de méd. des enfants*, n° 12 (décembre 1902), p. 725-738.
14. Gangrène cutanée disséminée post-morbilleuse suivie de septicémie avec abcès cutanés multiples. *Ann. de méd. et de chir. infantiles*, 15 févr. 1903.
15. Ulcères du duodénum. *Soc. de méd. de Nancy*, 11 mars 1903, C. R., p. 125, 126. *Rev. méd. de l'Est*, 1903, p. 337-338.
16. Traitement et prophylaxie des polynévrites. *Rev. méd. de l'Est*, 15 mars 1903, n° 6, p. 161-168.
17. Mort brusque de neuf fils d'un alcoolique. *Ann. de méd. et de chir. infantiles*, 1er avril 1903, p. 217-219.
18. Calcul de l'urètre chez un enfant de deux ans. *Soc. de méd. de Nancy*, 22 avril 1903, *C. R*, p. 142-143. *Rev. méd. de l'Est*, 1903, p. 375-376.
19. De la péritonite à pneumocoques chez les enfants et en particulier dans la première enfance. *Revue mensuelle des maladies de l'Enfance*; Juillet 1903, p. 194-207.
20. Chancre syphilitique de l'amygdale (avec M. Albert Grosjean). *Rev. hebd. de laryngologie, d'otologie et de rhinologie*, 25 juillet 1903.
21. Anévrisme aortique oblitéré spontanément. *Soc. de méd. de Nancy*, 8 juillet 1903, *C. R.*, p. 174. *Rev. méd. de l'Est*, 1er août 1903, n° 15, p. 455-461.
22. Cancer latent de l'estomac (avec ascite hémorragique). *Rev. méd. de l'Est*, 15 septembre 1903, n° 18, p, 554-562.
23. Rupture spontanée d'ascite à l'ombilic. *Rev. méd. de l'Est*, 15 décembre 1903, n° 24, p. 737-745.
24. Un cas d'anémie infantile. *Ann. de méd. et de chir. infantiles*, 15 décembre 1903, n° 24, p. 829-831.
25. Hémorragie gastrique au cours d'une appendicite, avec M. Gaston Michel). *Soc. de méd. de Nancy*, *C. R.*, p. 38-40 ; *Rev. méd. de l'Est*, 1904, p. 179-181.
26. Deux cas de myopathie primitive progressive, *Bulletin médical*, 23 janvier 1904, n° 6, p. 61-63.
27. Un cas de xanthome disséminé (avec M. le Prof. P. Spillmann). *Soc. de méd. de Nancy*, 23 mars 1904, *C. R.*, p. 85-86). *Rev. méd. de l'Est*, 1904, p. 384-385.
28. Luxations spontanées volontaires des clavicules. *Soc. de méd. de Nancy*, 27 avril 1904, *C. R.*, p. 92. *Rev. méd. de l'Est*, p. 448-449.
29. L'anémie des cirrhotiques, action de l'opothérapie hépatique. *Réunion biologique de Nancy*, 12 juillet 1904, *C. R.*, *Soc de biologie*, p. 152-153.

30. Pyopneumothorax ; dextrocardie par refoulement (avec M. Paul Blum). *Soc. de méd. de Nancy*, 13 juillet 1904, *C. R.*, p. 117. *Rev. méd. de l'Est*, 1904, p. 576.
31. Anévrisme latent de l'aorte ouvert dans la plèvre (avec M. Paul Blum). *Soc. de méd. de Nancy*, 13 juillet 1904, *C. R.*, p., 118-119. *Rev. méd. de l'Esl*, 1904, p. 576-577.
32. Procès-verbaux des Séances de la *Soc. de méd. de Nancy*, 26 octobre, 1904, 22 novembre 1905). *Rev. méd. de l'Est*, 1904 et 1905.

32bis *Idem.* Un vol. in-8° de xviii-22, 154 pages (Crépin-Leblond, éditeur, Nancy, 1905).

33. Cancer secondaire du foie. *Soc. de méd. de Nancy*, 9 novembre 1904. *C. R.*, p. 4-6. *Rev. méd. de l'Esl*, 1905, p. 25-27.
34. Cirrhose de Laënnec, ictère grave hypothermique. *Soc. de méd. de Nancy*, 9 novembre 1904, *C. R.*, p. 6-8. *Rev. méd. de l'Esl*, 1905, p. 27-29.
35. Calcification des artères coronaires. *Soc. de méd. de Nancy*, 14 décembre 1904, *C. R.*, p. 18. *Rev. méd. de l'Est*, 1905, p. 87-88.
36. Hypertrophie du cœur, aortite chronique et tabes fruste. *Soc. de méd. de Nancy*, 14 décembre 1904, *C. R.*, p. 18-20. *Rev. méd. de l'Est*, 1905, p. 88-89.
37. Sclérose pulmonaire, *Soc. de méd. de Nancy*, *C. R.*, p. 20. *Rev. méd. de l'Est*, 1905, p. 89-90.
38. Considérations sur certains effets de l'opothérapie hépatique chez des cirrhotiques. *Rev. méd. de l'Est*, 1905 : 1er janvier, p. 1-9 ; 15 janvier, p. 50-55 ; 1er février, p. 76-83 ; 15 février, p. 107-117.
39. Arthropathie du genou dans une paralysie générale sans signes cliniques de tabes (avec M. Georges Etienne, agrégé). *Soc. de méd. de Nancy*, 22 mars 1905. *C. R.*, p. 60-61. *Rev. méd. de l'Esl*, 1905, p. 310.
40. Petite épidémie de variole à Nancy en 1904 (avec M. Paul Blum). *Rev. méd. de l'Est*, 1905, 1er mai, p. 257-268. 15 mai, p. 301-306.
41. Néoplasme latent de l'estomac compliqué d'accidents ayant simulé une péritonite tuberculeuse (avec M. Paul Blum). *Soc. de méd. de Nancy*, 10 mai 1905, *C. R.*, p. 79-81. *Rev. méd. de l'Esl*, 1905, p. 442-444.
42. Méningite tuberculeuse ambulatoire ; hémorragie cérébrale et méningée, inondation ventriculaire. *Soc. de méd. de Nancy*; 24 mai 1905, *C. R.* p. 84-87. *Rev. méd. de l'Esl*, 1905, p. 475-477.
43. Embolie cérébrale chez une tuberculeuse ; endocardite de l'oreillette droite, persistance du trou de Botal. *Soc. de méd. de Nancy*, 24 mai 1905, *C. R.*, p. 87-88. *Rev. méd. de l'Est*, 1905, p. 477-478.
44. Tuberculose rénale, mort subite (avec M. A. Arnould). *Soc. de méd. de Nancy*, 24 mai 1905, *C. R.*, p. 88-89. *Rev. méd. de l'Esl*, p. 500-501.

45. Trois cas de rhumatisme tuberculeux (avec M. Paul Blum). *Soc. de méd. de Nancy*, 24 mai 1905, *C. R.*, p. 93-94. *Rev. méd. de l'Est*, p. 505-506.
46. Variations du volume de la rate chez une cirrhotique présentant des hématuries ; procédé d'appréciation. *Réunion biol. de Nancy*, 20 juin 1905, *C. R. de la Soc. de Biologie*, p. 1078-1081.
47. Un cas de gastrite phlegmoneuse terminé par guérison (avec M. Paul Blum). *Soc. de méd. de Nancy*. 12 juillet 1905, *C. R.*, p. 131-133. *Rev. méd. de l'Est*, p. 697-698.
48. Un cas de méningite subaiguë (avec M. Paul Blum). *Soc. de méd. de Nancy*, 12 juillet 1905, *C. R.*, p. 133-135. *Rev. méd. de l'Est*, p. 699-700.
49. Le futur hôpital suburbain pour les tuberculeux. *Rev. méd. de l'Est*, 15 août 1905, p 491-499 (1 fig.).
50. Tuberculose dans la population ouvrière de Nancy; Influence de la tuberculose des parents sur la natalité et sur la morbidité et la mortalité des enfants. *Congrès international de la Tuberculose de Paris*, 2-7 octobre 1905, *C. R.*, (analyse), p. 587-589. *Ann. de méd. et de chir. infantiles*, 15 décembre 1905, p. 836-846 (3 fig.).
51. Compte rendu des travaux de la Soc. de méd. de Nancy, pendant l'année 1904-1905. *Soc. de méd. de Nancy*, 25 octobre 1905, *C. R.*, p. 3-9. *Rev. méd. de l'Est*, 1er février 1906, p. 65-71.
52. Maladie de Basedow consécutive à l'ablation des ovaires (avec M. Paul Blum). *Soc. de méd. de Nancy*, *C. R.*, p. 5-7. *Rev. méd. de l'Est*, 1906. p. 26-28.
53. Maladie de Basedow et hallucinations (avec M. Paul Blum). *Soc. de méd. de Nancy*, 25 octobre 1905, *C. R.*, p. 7-9. *Rev. méd. de l'Est*, 1906, p. 29-31.
54. Tétanos à porte d'entrée auriculaire (avec M. P. Jacques, agrégé). *Soc. méd. de Nancy*, 22 novembre 1905, *C. R.*, p. 30-31. *Rev. méd. de l'Est*, 1906, p. 150-151.
55. Volumineux anévrisme latent. *Soc. de méd. de Nancy*, 22 novembre 1905, *C. R.*, p. 32-35. *Rev. méd. de l'Est*, 1906, p. 152-155.
56. Arthropathie tabétique métatarso-phalangienne. *Soc. de méd. de Nancy*, 22 novembre 1905, *C. R.*, p. 35. *Rev. méd. de l'Est*, 1906, p. 155.
57. Observations de syphilis transmise par le rasoir. *Bull. de la Soc. de prophylaxie sanitaire et morale*, 10 déc. 1905, p. 459-462.
58. Tuberculose cavitaire, évolution clinique anormale (avec M. Paul Blum) *Soc. de méd. de Nancy*, 10 janvier 1906, *C. R.*, p. 54-56. *Rev. méd. de l'Est*, p. 248-250.
59. Asphyxie symétrique des extrémités (avec M. Paul Blum). *Soc. de méd. de Nancy*, 10 janvier 1906, *C. R.*, p. 56-59 *Rev. méd. de l'Est*, p. 250-253.

60. Paralysie pseudo-bulbaire et dysarthrie; rhumatisme chronique. *Soc. de méd. de Nancy*, 24 janvier 1906, *C. R.*, p. 65, *Rev. méd. de l'Est*, 1906, p. 275.

61. Thromboses du plexus de Santorini et embolies pulmonaires (avec M. Jacques Parisot). *Soc. de méd. de Nancy*, 24 janvier 1906, *C. R.*, p. 65-68. *Revue méd. de l'Est*, 1906, p. 275-278.

62. Paraplégies syphilitiques. Nécessité du diagnostic étiologique et d'un traitement précoce, intensif et prolongé (avec M. Jacques Parisot). *Rev. méd. de l'Est*, 1er février 1906, p. 77-85; 15 février, p. 110-117; 1er mars, p. 135-144; 1er avril, p. 208-218.

63. Kyste hydatique du foie (nécrose aseptique spontanée) (avec MM. Lucien). *Soc. de méd. de Nancy*, 14 février 1906, *C. R.*, p. 87-88. *Rev. méd. de l'Est*, 1906, p. 319-320.

64. Abcès cérébral, méningite fronto-pariétale et abcès vertébral au cours d'une broncho-pneumonie (avec M. J. Parisot). *Soc. de méd. de Nancy*, 14 février 1906, *C. R.*, p. 89-91. *Rev. méd. de l'Est*, 1906, p. 320-323.

65. Un cas de langue noire (avec M. P. Blum). *Soc. de méd. de Nancy*, 28 février 1906, *C. R.*, p. 101-103. *Rev. méd. de l'Est*, 1906, p. 348-350.

66. Claudication intermittente et gangrène d'origine artérielle (avec M. P. Blum). *Soc. de méd. de Nancy*, 28 février 1906; *C. R.*, p. 103-106. *Rev. méd. de l'Est*, 1906, p. 350-353.

67. Fractures spontanées de la rotule au cours du tabes dorsalis (avec M. J. Parisot). *Province médicale*, 3 mars 1906, nº 9, p. 99-102 (11 col.) (avec deux radiographies).

68. La mort subite dans l'enfance. *Presse médicale*, 1906, nº 20 (10 mars), supplément, p. 153-155 (5 col.).

69. Polynévrite apoplectiforme. *Soc. de méd. de Nancy*, 14 mars 1906. *Rev. méd. de l'Est*, 15 juin 1906, p. 361-373.

70. Présentation de pièces et de radiographies d'ostéomalacie sénile; comparaison avec les os d'un vieillard normal (avec M. Louis Spillmann, agrégé). *Soc. de méd. de Nancy*, 14 mars 1906, *C. R.*, p. 110-111. *Rev. méd. de l'Est*, 1906, p. 383.

71. Association de la paralysie générale avec des syphilides cutanées en évolution (avec M. le Prof. P. Spillmann). *Soc. de méd. de Nancy*, 28 mars 1906, *Rev. méd. de l'Est*, 1906, p. 307-310.

72. Effets favorables de l'extrait de capsules surrénales chez un addisonien (avec M. le Prof. P. Spillmann). *Soc. de méd. de Nancy*, 28 mars 1906. *Rev. méd. de l'Est*, 1906, p. 329-332.

73. Etude comparative de divers liquides d'ascite considérés comme milieux de culture (avec M. Georges Thiry). *Congrès des Sociétés savantes, Paris*, 17-21 avril 1906 (5 p.).

74. Le rôle de la syphilis dans l'étiologie de la paralysie générale (avec M. le Prof. P. Spillmann). *Province méd.*, n° 16 (21 avril 1906), p. 181-183 (9 col. 2 fig.).

75. Hémorrhagie protubérantielle (avec M. J. Parisot). *Soc. de méd. de Nancy*, 23 mai 1906. *C. R.*, p. 135-136. *Rev. méd.de l'Est*,p.585-587.

76. Lésions osseuses au cours du rhumatisme chronique déformant polyarticulaire (avec M. J. Parisot). *Soc. de méd. de Nancy*, 23 mai 1906, *C. R.*, p. 136-138. *Rev. méd. de l'Est*, p. 587-589.

77. Syphilides serpigineuses chez un ataxique (avec M. le Prof. P. Spillmann). *Soc. de méd. de Nancy*, 6 juin 1906, *C. R.*, p. 145. *Rev. méd. de l'Est*, 1906, p. 647.

78. Arthropathie nerveuse chez un paralytique général non tabétique (avec M. G. Etienne, agrégé). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, n° 3 (mai-juin 1906), p. 276-281 (avec 1 pl.).

79. A propos d'un cas d'ostéomalacie (avec M. Louis Spillmann, agrégé). *Archives générales de médecine*, 17 juillet 1906, p. 1793-1808 (4 fig.).

80. Atrophie musculaire Aran-Duchenne; fausses arthropathies par distension ligamenteuse (avec M. le Prof. P. Spillmann). *Soc. de méd. de Nancy*, 25 juillet 1906, *C. R.*, p. 171-173. *Rev. méd. de l'Est*, p. 777-778.

81. Syphilis cérébro-spinale à forme de sclérose en plaques (avec M. J. Parisot). *Soc. de méd. de Nancy*, 25 juillet 1906. *C. R.*, p. 182-185. *Rev. méd. de l'Est*, 1907, p. 26-29.

82. Des lésions syphilitiques en évolution au cours des affections parasyphilitiques (avec M. le Prof. P. Spillmann), *Prov. méd.*, n° 35 (1er sept. 1906), p. 413-414 (6 col.).

83. Complications pulmonaires et pleurales des corps étrangers des bronches latents ou méconnus (avec M. J. Parisot). *Presse médicale*, n° 72 (8 septembre 1906), p. 575-578 (10 col., 1 fig.).

84. Un cas de pleurésie consécutive aux oreillons (avec M. J. Parisot). *Prov. médicale*, n° 38 (22 septembre 1906), p. 448-450 (7 col.).

85. Arthrite suppurée primitive à staphylocoques (étude clinique et expérimentale) (avec MM. Ch. Joyeux et J. Parisot). *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, octobre 1906, p. 445-453.

86. A propos du lancement d'un produit pharmaceutique (considérations financières et déontologiques). *Rev. méd. de l'Est*, n° 22 (15 novembre 1906), p. 689-694.

87. Deux cas de neurofibromatose ou maladie de Recklinghausen. *Soc. de méd. de Nancy*, 28 novembre 1906, *C. R.*, p. 16-18. *Rev. méd. de l'Est*, 1907, p. 115-118.

88. Règles générales d'hygiène. *Ann. de méd. et chir. infantiles*, 1er décembre 1906, p. 785-787.

89. Pleurésie purulente à tétragènes ; vomiques ; guérison (avec M. J. Parisot). *Soc. de méd. de Nancy*, 12 décembre 1906, *C. R.*, p. 42-44. *Rev. méd. de l'Est*, 1907, p. 182-184.
90. Parptidite suppurée à tétragènes dans la convalescence d'une pneumonie double (avec M. J. Parisot). *Soc. de méd. de Nancy*, 12 décembre 1906, *C. R.*, p. 44-46. *Rev. méd. de l'Est*, 1907, p. 184-185.
91. Les six cas de variole observés à Nancy en 1905. *Rev. méd. de l'Est*, n° 23 (1er décembre 1906), p. 743-747.
92. L'hygiène et les tramways de Nancy. *Rev. méd. de l'Est*, n° 24 (15 décembre 1906), p. 769-775.
93. Conseils aux tuberculeux et aux personnes exposées à le devenir. *Ann. de méd. et chir. infantiles*, 15 décembre 1906, p. 817-820.
94. Abcès cérébraux juxta-méningés. *Soc. de méd. de Nancy*, 9 janvier 1907, *C. R.*, p. 52-54. *Rev. méd. de l'Est*, p. 241-242.
95. Hémorragie méningée, aplasie génitale. *Soc. de méd. de Nancy*, 9 janvier 1907, *C. R.*, p. 54-57. *Rev. méd. de l'Est*, p. 243-245.
96. Kystes des plexus choroïdes. *Soc. de méd. de Nancy*, 9 janvier 1907, *C. R.*, p. 57. *Rev. méd. de l'Est*, p. 245-246.
97. Un cas de méningite chronique (peut-être d'origine mycosique). *Soc. de méd. de Nancy*, 9 janvier 1907, *C. R.*, p. 58-61. *Rev. méd. de l'Est*, p. 246-249.
98. Faut-il injecter du sérum dans les cas de paralysie diphtérique ? (A propos d'un cas à rechute.) *Soc. de méd. de Nancy*, 27 février 1907, *C. R.*, p. 88-93. *Rev. méd. de l'Est*, p. 356-361. *Ann. de méd. et chir. infantiles*, 1er avril 1907, p. 244-248.
99. Nécessité de la revaccination obligatoire des prisonniers et d'une visite médicale avant la libération. *Comm. au 44e congrès des Soc. savantes*, Montpellier, 2-6 avril 1907. *Province médicale*, 1907, n° 37 (14 septembre), p. 467-469 (7 col.).
100. Les monuments commémoratifs des grandes épidémies ; leur utilité, comment les conserver. *Comm. au 44e congrès des Soc. savantes*, Montpellier, 2-6 avril 1907. *Rev. méd. de l'Est*, n° 17 (1er septembre 1907), p. 529-531.
101. Les « Ligues sociales d'acheteurs » et leur rôle en matière d'hygiène et de moralité populaires. *Rev. méd. de l'Est*, n° 8 (15 avril 1907), p. 225-230.
102. Essais d'opothérapie chez des diabétiques (avec M. J. Parisot). *Province médicale*, 1907, n° 16 (20 avril), p. 191-195 (14 col.).
103. Comment améliorer la patente. *Presse médicale*, 1907, n°33 (24 avril), supplément, p. 265-267 (6 col.).
104. Les récidives des polynévrites. *Soc. de méd. de Nancy*, 8 mai 1907, *C. R.* p. 123-127. *Rev. méd. de l'Est*, p. 485-489.
105. Maladie de Stokes-Adams ; étude du rythme ; pronostic du ralentissement des pulsations (avec M. X. Mathieu). *Soc. de méd. de Nancy*, 8 mai 1907, *C. R.*, p. 127-131. *Rev. méd. de l'Est*, p. 489-492.

106. Dangers de contamination de diverses maladies (avarie, tuberculose, etc.) par quelques habitudes très répandues et en particulier l'insalivation des objets usuels (avec M. G. ETIENNE, agrégé). *Rapport à la Soc. de méd. de Nancy*, 22 mai 1907, *C. R.*, p. 136. *Rev. méd. de l'Est*, nº 13 (1er juillet 1907), p. 401-413.

107. Pourquoi il y aura toujours des rebouteurs. *Presse médicale*, 1907, nº 53 (3 juillet), supplément, p. 425-426 (3 col.).

108. Enquête sur le tarif kilométrique des honoraires médicaux. *Presse médicale*, 1907, nº 55 (10 juillet), supplément, p. 441-443 (7 col.).

109. Utilité de la dissémination des médecins pour eux-mêmes et pour les malades. *Presse médicale*, 1907, nº 57 (17 juillet), supplément, p. 457-459 (5 col.).

110. Résonnance gastrique des bruits du cœur et clapotis rythmé (avec M. le Prof. P. SPILLMANN). *Province médicale*, 1907, nº 34 (24 août), p. 429-430 (4 col.).

111. L'anémie des cirrhotiques. *Congrès français de médecine*, *9e session*, *Paris*, 14-16 octobre 1907, *C. R.*, T. II, p. 45-51.

112. Sur la posologie des produits opothérapiques (avec M. PAUL JEANDELIZE). *Congrès français de médecine*, *9e session*, *Paris*, 14-16 octobre 1907, *C. R*, T. II, p. 371-376.

113. La répercussion des charges fiscales sur l'hygiène. *Presse médicale*, 1907, nº 84 (16 octobre), supplément, p 681-682 (5 col.).

114. Les leucocytes chez les cirrhotiques. I. Etude quantitative. *Réunion biologique de Nancy*, 11 novembre 1907, *C. R*, de la *Soc. de biologie*, p. 532-534.

115. Les leucocytes chez les cirrhotiques. II. Etude qualitative. *Réunion biologique de Nancy*, 11 novembre 1907, *C. R.* de la *Soc. de biologie*, p. 534-536.

116. Hémorragies intestinales après la paracentèse abdominale chez deux cirrhotiques. *Soc. de méd. de Nancy*, 13 novembre 1907. *Rev. Méd. de l'Est*, p. 734-739.

117. Sur un mécanisme spécial de mort rapide après la ponction de l'ascite. *Soc. de méd. de Nancy*, 13 novembre 1907. *Rev. méd. de l'Est*, p. 740-746.

118. Tumeur cérébrale avec symptômes psychiques consécutifs à un traumatisme. *Rev. méd. de l'Est*, 15 novembre 1907, nº 22, p. 698-706.

119. Les médecins et le « droit commun » en matière fiscale, *Bull. médical*, 16 novembre 1907, nº 89, p. 993-994 (4 col.).

120. Moindre résistance des lapins thyroïdectomisés à l'intoxication par l'arséniate de soude (première note), avec M. P. JEANDELIZE). *Réunion biologique de Nancy*, 24 janvier 1908, *C. R. de la Soc. de biologie*, p. 233-235.

121. Moindre résistance des lapins tyroïdectomisés à l'intoxication par l'arséniate de soude (deuxième note), avec M. P. Jeandelize. *Réunion biologique de Nancy*, 24 janvier 1908, *C. R. de la Soc. de biologie*, p. 235-237.

122. Une mauvaise mesure de prophylaxie antisyphilitique. *Presse médicale*, 1908, nº 11 (5 février), supplément, p. 81-82 (2 col.).

123. Insuffisance mitrale subite, explicable par la rupture d'un cordage intraventriculaire. *Ann. de méd. et chir. infantiles*, 1908, nº 4 (15 février), p. 111-112.

124. Interprétation de l'unilatéralité prolongée dans un cas de paralysie saturnine névritique. *Soc. de méd. de Nancy*, 4 mars 1908. *Rev. méd. de l'Est*, p. 407-409.

125. Acroasphyxie et acrosphacèle dans un cas de tabes incipiens. *Soc. de méd. de Nancy*, 4 mars 1908, *Rev. méd. de l'Est*, p. 409-412.

126. A propos de la déclaration obligatoire des maladies contagieuses. *Presse médicale*, 1908, nº 19 (4 mars), supplément, p. 145-146 (4 col.).

127. Retards de développement par intoxication tabagique expérimentale, possibilité de la reprise de croissance après la cessation de l'intoxication (avec M. L. Richon, agrégé). *Réunion biologique de Nancy*, 9 mars 1908, *C. R. de la Soc. de biologie*, p. 563-565.

128. Variations du volume de la rate chez les cirrhotiques (vérifications nécropsiques). *Réunion biologique de Nancy*, 9 mars 1908, *C. R. de la Soc. de biologie*, p. 565-567.

129. Broncho-pneumonie compliquée de polynévrite. *Soc. de méd. de Nancy*, 11 mars 1908, *Rev. méd. de l'Est*, 15 juillet 1908, p. 447-450.

130. Coïncidence d'épilepsie alcoolique et de vomissements réflexes provoqués par un tænia (cessation des vomissements et persistance des crises après l'expulsion du ver). *Soc. de méd. de Nancy*, 11 mars 1908, *Rev. méd. de l'Est*, 15 Juillet. 1908, p. 450-452.

131. Etude critique des modifications du sang au cours des cirrhoses du foie. *Arch. générales de médecine*, 1908, nº 3 (mars), p. 145-183.

132. Un cas de leucémie myélogène avec présence d'un type spécial de leucocyte. *Province médicale*, 1908, nº 16 (18 avril), p. 186-187 (3 col.).

133. L'eau à Nancy. *Rev. méd. de l'Est*, 1908, nº 9 (1er mai), p. 261-273.

134. Erythème polymorphe avec phénomènes abdominaux chez une adulte. *Soc. de méd. de Nancy*, 6 mai 1908, *Rev. méd. de l'Est*, p. 542-545.

135. Sur les variations de volume de la rate au cours des cirrhoses du foie. *Soc. de méd. de Nancy*, 6 mai 1908, *Rev. méd. de l'Est*, p. 546, *Arch. générales de médecine*, 1908, nº 8 (août), p. 494-498.

136. Le secret professionnel autour du médecin. *Presse médicale*, 1908, nº 42 (23 mai), annexes, p. 353-355 (5 col.).

137. Les leucocytes chez le vieillard bien portant (avec M. G. Etienne, agrégé). *Réunion biologique de Nancy*, 16 juin 1908, *C. R. de la Soc. de biologie*, p. 250-252.

138. Considérations sur l'anémie séreuse chronique progressive des ascitiques. *Soc. de méd. de Nancy*, 17 juin 1908, *C. R.*, p. 222-226, *Rev. méd. de l'Est*, p. 678-682.

139. Ce que peuvent les sociétés de bienfaisance pour l'hygiène populaire. *Presse médicale*, 1908, nº 49 (17 juin), annexes, p. 417-419 (6 col.).

140. Danger possible de la médication arsenicale chez les insuffisants thyroïdiens (avec M. P. Jeandelize). *Soc. de méd. de Nancy*, 24 juin 1908, *Rev. méd. de l'Est*, p. 750-751.

141. Action des bains carbo-gazeux sur la tension artérielle et sur la toxicité urinaire. *Rev. méd. de l'Est*, 1er juillet 1908, p. 412-413.

142. L'école d'instruction du service de santé du 20e corps. *Presse médicale*, 1908, nº 63 (5 août), annexes, p. 537-538 (4 col.).

143. Comment meurent les pneumoniques âgés (réactions leucocytaires et résistance cardiaque) (avec M. G. Etienne, agrégé). *Congrès français de médecine, 10e session*, Genève, 3-5 septembre 1908, *C. R.*, p. 114-117. *Rev. méd. de l'Est*, 1908, nº 21 (1er novembre), p. 671-674.

144. La « question du sixième ». *Bull. médical*, 1908, nº 75 (23 septembre), p. 832 (3 col.).

145. La mort des ascitiques après la paracentèse. *La Presse médicale*, 1908, nº 77 (23 septembre), p. 609-611 (7 col.).

146. A propos des malformations congénitales. *Ann. de méd. et chir. infantiles*, 1908, nº 19 (1er octobre), p. 667-669.

147. Quelques réflexions professionnelles à propos du nouveau Codex. *La Province médicale*, 1908, nº 43 (24 octobre), p. 456 (2 col.).

148. Endocardite latente chez un tuberculeux. *Soc. de méd. de Nancy*, 28 octobre 1908, *Rev. méd. de l'Est*, p. 785-786.

149. Incarcération d'une bague dans une cicatrice : procédé d'extraction. *Soc. de méd. de Nancy*, 28 octobre 1908, *Rev. méd. de l'Est*, p. 786-787. *Bull. médical*, 1908.

150. Intoxication mercurielle mortelle et rétention placentaire apyrétique. *Province médicale*, 1908, nº 44 (31 octobre), p. 462-463.

151. La leucocytose et l'équilibre leucocytaire dans la broncho-pneumonie de vieillards, comparaison avec la pneumonie (note préliminaire) (avec M. G. Etienne, agrégé). *Soc. de méd. de Nancy*, 25 novembre 1908, *Rev. méd. de l'Est*, 1909, p. 21.

152. Sur un procédé pratique de désinfection par le formol (avec M. G. Etienne, agrégé). *Soc. de méd. de Nancy*, 25 novembre 1908, *Rev. méd. de l'Est*, 1909, p. 22-23.

153. De la superposition des signes stétoscopiques cardiaques. *Soc. de méd. de Nancy*, 9 décembre 1908, *Rev. méd. de l'Est*, 1909, p. 52-54.

154. Méningite et ligne blanche surrénale. *Soc. de méd. de Nancy*, 9 décembre 1908, *Rev. méd. de l'Est*, 1909, p. 54-58. *Province médicale*, 1909, nº 7 (13 février), p. 67 (3 col.).

155. Nécessité d'organiser à Nancy un service médical de nuit. *Rev. méd. de l'Est*, 1908, nº 24 (15 décembre), p. 775-776.

156. Contribution à la vulgarisation des notions élémentaires d'hygiène. *Rev. méd. de l'Est*, 1990, nº 1 (1er janvier), p. 4-9.

157. Signification du degré d'empoissonnement dans l'appréciation de la qualité de l'eau (applications militaires). *Bull. de l'Association des médecins de réserve du 20e corps*, 1909, nº 1, (janvier), p. 18-24.

158. Un cas d'anémie pernicieuse (avec M. G. Etienne, agrégé). *Soc. de médecine de Nancy*, 10 février 1909, *Rev. méd. de l'Est*, 1909, p. 185-186 (analyse); texte : 1909, 1er mai, p. 265-272.

159. De la présentation des spécialités pharmaceutiques aux médecins. *Province médicale*, 1909, nº 9 (27 février), p. 101-102 (2 col.).

160. La leucocytose et l'équilibre leucocytaire dans la pneumonie des vieillards (avec M. G. Etienne, agrégé). *Journ. de physiologie et de pathologie générale*, 1909, nº 1, p. 58-72 (avec 8 fig.).

161. Soixante paracentèses chez une vieille femme sans accidents d'anémie séreuse chronique progressive. *Soc. de méd. de Nancy*, 10 mars 1909, *Rev. méd. de l'Est*, p. 249-251.

162. La Société d'études et d'applications sanitaires du département de l'Aube *Soc. de méd. de Nancy*, 10 mars 1909, *Rev. méd. de l'Est*, p. 251-253.

163. A propos de l'exagération des réflexes rotuliens dans un cas de polynévrite. *Revue neurologique*, 1909, nº 5 (15 mars), p. 255-263.

164. Les procédés pratiques de désinfection par le formol (avec M. G. Etienne, agrégé). *Province médicale*, 1909, nº 12 (20 mars), p. 129-130 (6 col.).

165. A propos des spécialités pharmaceutiques. *Province médicale*, 1909, nº 12 (20 mars), p. 134-135 (3 col.).

166. Deux observations de rupture spontanée d'ascite à l'ombilic. *Soc. de méd. de Nancy*, 21 avril 1909, *Rev. méd. de l'Est*, p. 355-358.

167. Ce que doit faire le personnel des hôpitaux à l'entrée d'un morphinomane fébricitant. *Soc. de méd. de Nancy*, 21 avril 1909, *Rev. méd. de l'Est*, p. 358-362. *Province médicale*, 1909, nº 18 (1er mai), p. 191-192 (4 col.).

168. Rôle compensateur de l'emphysème sous-cutané accidentel, dans deux cas de pneumothorax à soupape ; obligation de ne pas compter sur cet effet favorable. *Arch. générales de médecine*, avril 1909, p. 193-199.

169. Secret professionnel et mutualités (à propos des mutualistes syphilitiques). *Bull. médical*, 1909, n° 34 (1er mai), p. 408 (2 col.).
170. A propos de l'inspection médicale des Ecoles. *Presse médicale*, 1909, n° 36 (5 mai), annexes, p. 353-354 (4 col.).
171. Sur quelques mesures prophylactiques. *Soc. de méd. de Nancy*, 12 mai 1909, *Rev. méd de l'Est*, p. 382-383.
172. Tuberculose verruqueuse. *Soc. de méd. de Nancy*, 12 mai 1909, *Rev. méd. de l'Est*, p. 390-392.
173. Maladie de Friedreich (observation clinique). *Ann. de méd. et Chir. infantiles*, 1909, n° 10 (15 mai), p. 325-328.
174. Acroparesthésie. *Soc. de Méd. de Nancy*, 20 mai 1909, *Rev. méd. de l'Est*, p. 417-419.
175. Diabète conjugal (avec M. P. Jeandelize). *Soc. de méd. de Nancy*, 20 mai 1909, *Rev. méd. de l'Est*, p. 419-422.
176. Pneumothorax chez une enfant de trente-quatre mois. *Province médicale*, 1909, n° 21 (22 mai), p. 222 (3 col.).
177. Etat du squelette chez les lapins ayant subi un retard de développement par intoxication tabagique expérimentale (avec M. L. Richon, agrégé). *Réunion biologique de Nancy*, 15 juin 1909, *C. R. de la Soc. de biologie*, p. 60-61.
178. Etat des organes génitaux et de quelques organes chez les lapins ayant subi un retard de développement par intoxication tabagique expérimentale (avec M. L. Richon). *Réunion biol. de Nancy*, 15 juin 1909, *C. R. de la Soc. de biologie*, p. 62-63.
179. La leucocytose et l'équilibre leucocytaire dans la broncho-pneumonie des vieillards (comparaison avec les réactions hématologiques observées dans la pneumonie des vieillards) (avec M. G. Etienne, agrégé). *Arch. générales de Médecine*, juin 1909, p. 321-335 (4 fig.).
180. Le secret professionnel des infirmiers militaires. *Presse médicale*, 1909, n° 52 (30 juin), annexes p. 513-515 (5 col.).
181. Nécessité d'adopter un modèle uniforme de fiches pharmacologiques pour spécialités, médicaments nouveaux, etc. *Presse médicale*, 1909, n° 65 (14 août), annexes p. 641-643 (7 col.).
182. Essai d'interprétation méthodique des succès et insuccès de la thiosinamine. *Presse médicale*, 1909, n° 66 (18 août), p. 587-588 (5 col.).
183. La constitution d'un poste de secours dans une Exposition. *Province médicale*, 1909, n° 38 (18 septembre), p. 389-390 (2 col.).
184. Les soins d'urgence à donner en attendant le médecin. *Province médicale*, 1909, n° 39 (25 septembre), p. 400-402 (8 col.).
185. L'architecture et l'hygiène. *Rev. méd. de l'Est*, 1909, n° 19 (1er oct.), p. 593-598.
186. Le rôle de la syphilis dans l'étiologie du tabes dorsalis (avec M. le Prof. P. Spillmann). *Province médicale*, 1909, n° 45 (6 novembre), p. 469-472 (11 col. 2 fig.).

187. Un emploi prophylactique de la teinture d'iode. *Presse médicale*, 1909, n° 93 (20 novembre), p. 840 (2 col.).

188. Particularités symptomatiques relevées dans une série de 105 cas de tabes dorsalis (avec M. le Prof. P. SPILLMANN). *Province médicale*, 1909, n° 48 (27 novembre), p. 505-506 (5 col.).

189. La descendance des paralytiques généraux et des tabétiques (avec M. le prof. P. SPILLMANN). *Province médicale*, 1909, n° 49 (4 déc.), p. 515-516 (4 col.).

190. A propos de la technique de la ponction lombaire. *Presse médicale*, 1909, n° 99 (11 décembre), p. 896 (2 col.).

191. Modifications apportées à certains détails de construction de l'aspirateur de Potain. *Province médicale*, 1909, n° 50 (11 décembre), p. 529-530 (4 col. 1 fig.).

192. Moindre résistance des lapins thyroïdectomisés à l'intoxication par le chlorure mercurique (1re note) (avec M. P. JEANDELIZE). *Réunion biologique de Nancy*, 14 décembre 1909, *C. R. de la Soc. de biologie*, p. 849-851.

193. Moindre résistance des lapins thyroïdectomisés à l'intoxication par le chlorure mercurique (2e note) (avec M. P. JEANDELIZE). *Réunion biologique dc Nancy*, 14 décembre 1909, *C. R. de la Soc. de Biologie*, p. 851-853.

194. Fréquence des insuccès du traitement antisyphilitique chez les paralytiques généraux; fréquence des succès chez les tabétiques (avec M. le Prof. P. SPILLMANN). *Province médicale*, 1909, n° 52 (25 décembre), p. 547-549 (9 col. 1 graphique).

195. Athérome expérimental (avec M. L. RICHON, agrégé). *Réunion biologique de Nancy*, 11 janvier 1910, *C. R Soc. de biologie*, p. 144-146.

196. Moindre résistance des lapins thyroïdectomisés à l'intoxication par le chlorure mercurique (3e note) (avec M. P. JEANDELIZE). *Réunion biologique de Nancy*, 11 janvier 1910, *C.R. de la Soc. de biologie*, p. 146-148.

197. L'anémie séreuse aiguë et l'anémie séreuse chronique. *La Presse médicale*, 1910, n° 7 (22 janvier), p. 50-51 (3 col.).

198. L'ombilic des ascitiques (influence des dispositions anatomiques préexistantes sur sa distension et sur sa rupture possible). *Arch. générales de médecine*, février 1910, p. 72-80 (2 fig.).

199. Traitement des anémies (*fascicule XV de la collection des Consultations médicales françaises*) in-16 de 24 pages. Paris, mars 1910, A. Poinat, éditeur.

199 *bis*. Même ouvrage, *Edition espagnole*.

200. Le traitement des polynévrites. *Province médicale*, 1910, n° 15 (9 avril), p. 165-167 (8 col.).

201. Etudes sur la paralysie générale et le tabes (avec M. le Prof. P. SPILLMANN) (ouvrage honoré d'une préface de M. le Prof. FOURNIER). Un vol. in-18 de VI-88 pages, 5 fig.). Avril 1910. A. Poinat, édit.

202. Le nanisme toxique (avec M. L. Richon, agrégé). *Presse médicale*, 1910, nº 37 (7 mai), p. 339-340 (3 col.).

203. Les sécrétions internes, leur influence sur le sang. (Ouvrage honoré d'une préface de M. le Prof. A. Gilbert.) Un vol. in-8º de IV-148 p. Paris, juin 1910. J.-B. Baillière, éditeur.

204. Immobilité réflexe des pupilles au cours de la chloroformisation. *Province médicale*, 1910.

205. Analyses dans la *Revue neurologique*, la *Presse médicale*, la *Province médicale*, les *Annales de médecine et Chirurgie infantiles*, la *Revue médicale de l'Est*.

206. Participation à divers travaux et thèses.

EXPOSÉ ANALYTIQUE

INTRODUCTION

Mes travaux scientifiques envisagés dans leur ensemble pourraient être divisés en deux grands groupes : d'une part, la publication, avec les commentaires appropriés, de nombreux faits intéressants, étudiés au jour le jour, suivant les hasards de l'observation clinique ; d'autre part, des recherches systématiques sur un certain nombre de questions : polynévrites, tabes et paralysie générale, infections de l'enfance, troubles de croissance, hématologie normale ou pathologique, sécrétions internes, cirrhoses hépatiques, ascite et ses complications, etc.

Mais une telle classification aurait le tort de séparer des maladies d'un même organe ou appareil, et de créer des démarcations artificielles entre la clinique, l'anatomie pathologique, la bactériologie, la pathologie générale, etc. C'est pourquoi, classant mes travaux d'après leur principal objet et non d'après leur importance, je les exposerai suivant le plan ci-dessous :

I. Pathologie et clinique médicales.
II. Médecine expérimentale.
III. Thérapeutique.
IV. Hygiène et prophylaxie.
V. Varia.

Les numéros placés entre [ ] à la suite des titres de cet exposé analytique se rapportent à l'index chronologique et bibliographique.

I

PATHOLOGIE ET CLINIQUE MÉDICALES

A. — SYSTÈME NERVEUX

1° Polynévrites.

Des polynévrites (Thèse de doctorat 1901) [n° 3].

L'étude des cas de polynévrites observés dans les cliniques de mes maîtres de la Faculté de médecine de Nancy m'a amené à comparer ces observations avec celles antérieurement publiées, en France ou à l'étranger, et avec les données acquises sur les affections des nerfs périphériques. Il en est résulté que le cadre de mes recherches s'est étendu, et qu'au lieu de me borner à l'étude d'une trentaine d'observations nouvelles, je me suis efforcé d'esquisser le tableau des connaissances alors acquises sur les polynévrites et de préciser l'orientation prise par cette question quand j'en ai fait le sujet de ma thèse soutenue en 1901 (1). Pour cela je me suis inspiré tout d'abord des principaux travaux antérieurs et notamment de grandes études d'ensemble de Mme Déjerine-Klumpke et de M. le Professeur Raymond; et à ces documents essentiels et classiques, j'ai comparé les monographies récentes, les nombreuses observations publiées dans les dernières années et des cas inédits minutieusement étudiés, cherchant à synthétiser les faits et les opinions, tirant de cette confrontation les conclusions qu'elle comportait sur divers points, groupant ou interprétant les faits de façon à mettre en lumière ce qui paraissait essentiel à mes maîtres et à moi-même. Il serait

(1) Mention honorable au Concours de thèses de la Faculté de médecine de Nancy.

fastidieux de chercher à résumer ici toutes les propositions qui sont formulées au cours des divers chapitres de ma thèse ; je me borne donc à signaler les points principaux.

Le nom de polynévrites recouvre un groupe assez vaste de faits, réunis, malgré la diversité apparente des aspects cliniques, par des *caractères communs* dont les principaux sont : la marche extensive des troubles moteurs et sensitifs, les signes locaux de névrites en relation avec une cause générale, la multiplicité des nerfs atteints, et enfin la tendance manifeste de l'affection à guérir sous réserve de complications et des dangers de l'envahissement de certains nerfs. Tous les degrés peuvent s'observer entre les formes généralisées, qui les premières ont été séparées du groupe des affections médullaires, et certaines paralysies limitées, certaines incoordinations motrices, rattachées plus tard à ce cadre nouveau des affections « médicales » des nerfs périphériques.

Dans une *étude séméiologique*, j'analyse les symptômes généraux, moteurs, sensitifs, des polynévrites, les troubles trophiques, les modifications des réactions électriques dont je schématise la description à l'aide de graphiques explicatifs, etc. ; le mode d'apparition de ces divers symptômes, leur enchaînement, leur valeur séméiologique. Les phénomènes les plus importants sont : une paralysie flasque, à marche extenso-progressive, débutant habituellement par les extrémités et suivie d'amyotrophie diffuse, l'association habituelle aux troubles moteurs de troubles subjectifs et objectifs de la sensibilité, la disproportion des réactions électriques, la possibilité de l'atteinte de certains nerfs craniens sans phénomènes bulbaires, l'absence ordinaire d'eschares et de troubles des sphincters, la régression habituelle des symptômes après une durée variable. Ce chapitre se termine par un paragraphe consacré aux *troubles psychiques* dans les polynévrites : ceux-ci peuvent *suivre*, *accompagner* ou, *plus rarement*, *précéder* les troubles paralytiques ; à propos d'un fait de polynévrite avec psychose consécutif à un érysipèle, je souligne cette possibilité pour la psychose de précéder les manifestations dans les nerfs périphériques ; cette modalité rare est importante au point de vue de la pathogénie de ces troubles psychiques.

Toute *classification des formes cliniques* est forcément un peu artificielle, mais il est nécessaire de distinguer diverses modalités pour la clarté de la description et aussi pour permettre d'étiqueter les cas qui se présentent. On peut distinguer tout d'abord une forme moyenne, banale en quelque sorte, avec des variations qui peuvent se grouper autour des éléments que voici : mode de début, évolution, gravité, terminaison, récidives, localisations, systématisation et siège des névrites multiples, influence de l'âge, association à d'autres affections nerveuses, cachet que l'étiologie imprime à certains cas.

En ce qui concerne l'influence de l'âge, il convient, je crois, d'admettre, comme règle générale, que les formes cliniques sont les mêmes aux différents âges ; mais chez le vieillard on observe plutôt des types atténués ; et chez l'enfant, où l'affection est rare, l'appréciation des troubles objectifs et subjectifs de la sensibilité est difficile, et les complications psychiques sont exceptionnelles.

L'Etiologie des polynévrites, qu'a spécialement étudiée M. le professeur Raymond, est très variée ; je passe rapidement en revue les causes diverses qui leur donnent naissance, en m'appuyant de préférence sur des exemples récents ou personnels. Ces causes sont des intoxications exogènes ou endogènes, des infections, ou plusieurs de ces causes réunies. Aux faits cliniques, on peut comparer les faits expérimentaux et les névrites spontanées observées chez les animaux.

En synthétisant les diverses causes et en considérant que les microbes agissent surtout par leurs toxines, la conclusion s'impose que les polynévrites résultent de l'*action d'un poison* sur les nerfs périphériques. Mais, la plupart des causes signalées n'ayant rien de spécifique, il faut qu'elles rencontrent un terrain prédisposé, soit par une hérédité nerveuse, élément extrêmement important, soit par diverses circonstances qui mettent les nerfs en état de moindre résistance. Il n'est pas d'infection on d'intoxication qui ne puisse sur un terrain prédisposé donner naissance à une polynévrite. Dans de rares cas cependant, toute prédisposition paraissant faire défaut, il s'agit vraisemblablement d'une électivité spéciale de certains poisons pour les nerfs périphériques.

L'Anatomie pathologique (nerfs, muscles, moelle, encéphale) est

exposée ensuite, en tenant compte des acquisitions les plus récentes : chez ceux de nos malades qui ont succombé, j'ai retrouvé les diverses lésions décrites et notamment celles qui venaient de l'être par M. Marinesco. L'Anatomie pathologique permet de discuter la *Pathogénie* de l'affection.

Pourquoi et comment le poison agit-il sur les nerfs périphériques ? Les diverses causes se ramènent à l'action d'un poison sur les nerfs ; cette action peut être primitive et directe, indépendante de toute action sur la cellule : la preuve en est fournie par la localisation de certaines névrites au voisinage d'un foyer infectieux ou des régions les plus exposées à l'action de poisons, et par l'expérimentation qui a produit des lésions névritiques par dépôt de substances toxiques diverses au voisinage des nerfs périphériques. Cela étant admis, quelle est donc la *valeur des lésions cellulaires* observées au cours des polynévrites ? *Plusieurs modalités* peuvent se présenter. A côté des cas où la lésion du nerf est isolée et primitive (polynévrites pures), il y en a où elle est accompagnée par une lésion transitoire ou par une altération dynamique de la cellule, celle-ci et le nerf étant atteints simultanément (cellulo-névrites) ; il y en a d'autres où la cellule paraît souffrir secondairement de la lésion primitive du nerf, dans lesquels il y a névrite avant d'y avoir cellulo-névrite. Tous ces cas s'opposent à ceux dans lesquels la cellule est atteinte d'emblée par une lésion intense et irréparable (poliomyélites ou cellulites primitives) : cette lésion peut d'ailleurs coexister chez un malade avec des névrites primitives (polynévrite et poliomyélite associées), et semble parfois être la conséquence de ces névrites (phase poliomyélitique de certaines polynévrites). En somme, sous une autre forme et en y arrivant par une voie différente, c'est la classification pathogénique de M. Raymond qui est admise par mes maîtres et par moi-même. Tout en reconnaissant les liens qui unissent entre elles les affections des diverses portions du neurone moteur périphérique, il n'est pas possible de les ramener les unes aux autres : en ce qui concerne le système moteur, les polynévrites gardent leur individualité anatomique et clinique.

Pour les filets nerveux sensitifs périphériques, comme pour

les prolongements intramédullaires des cellules des ganglions rachidiens, la question est beaucoup plus complexe ; mais il semble qu'on doive tendre à établir, entre les lésions de ces tubes nerveux et celles des cellules correspondantes, les mêmes gradations qu'entre les névrites motrices et les poliomyélites antérieures.

La prédominance des lésions aux extrémités des nerfs, leur symétrie, s'expliquent par des dispositions anatomiques. Il y a des localisations qui reconnaissent pour cause la fatigue de certains groupes musculaires, mais le pourquoi de certaines autres nous échappe souvent. La réunion des filets moteurs et sensitifs dans les nerfs périphériques nous explique les polynévrites « mixtes ». Il ne me paraît pas possible d'admettre l'existence de polynévrites exclusivement motrices ou sensitives pendant toute la durée de leur évolution. Toute polynévrite est *sensitivo-motrice* au moins pendant une courte période, à son début, en raison de la réunion intime des filets moteurs ou sensitifs dans les nerfs périphériques. Cependant, en raison de l'inégale valeur embryologique et morphologique des protoneurones moteur et sensitif, il peut arriver que les deux variétés de nerfs ou les cellules qui les régissent aient une inégale résistance, d'où il s'ensuit que les symptômes et lésions ne tardent pas à prédominer à un moment donné sur le système moteur ou sur le système sensitif, d'où les deux modalités cliniques opposées : polynévrites dites « motrices » ou « sensitives ».

La psychose polynévritique, comme divers auteurs l'ont établi, est d'origine toxique ou toxi-infectieuse au même titre que les névrites périphériques avec lesquelles elle coexiste.

Quant aux cas de paralysie ascendante aiguë dans lesquels toute lésion paraît faire défaut, ils se rattachent à ceux où il y a polynévrite, cellulo-névrite, ou poliomyélite; la différence tient à la nature de l'agent causal et à la rapidité de l'évolution, le malade succombant avant que les lésions anatomiques des cellules ou des nerfs aient pu se constituer.

Il est important de faire le *diagnostic* des polynévrites en raison de ses conséquences pour le pronostic et pour le traitement. Chaque variété clinique de polynévrites doit être distinguée de diver-

ses affections paralytiques, douloureuses, etc., avec lesquelles elle pourrait être confondue; l'examen complet du malade et l'étude de l'évolution de la maladie permettent ordinairement de faire ce diagnostic avec certitude. Mais le diagnostic différentiel ne suffit pas; il faut ensuite faire le diagnostic étiologique, c'est-à-dire rechercher la cause de la polynévrite; sa connaissance, quand il est possible de l'acquérir, pourra être très utile pour le traitement.

Le *pronostic* est subordonné pendant la phase d'extension des paralysies à la fonction des nerfs envahis. Les éléments de ce pronostic sont : la marche plus ou moins rapidement extensive de la maladie, la nature de sa cause, l'état antérieur du malade, l'envahissement de certains nerfs, diverses complications, l'association d'autres affections, l'emploi opportun des agents thérapeutiques. Il faut de plus tenir compte du degré des paralysies, de leur évolution ou de leur ordre d'apparition, de l'état des réactions électriques, des affections intercurrentes. Les polynévrites peuvent avoir diverses *terminaisons* : 1° la guérison complète (terminaison normale qu'on peut toujours escompter sous certaines réserves); 2° la mort; 3° la guérison avec résidus ou le passage à l'état chronique. L'*avenir* des individus guéris d'une polynévrite dépend de l'étiologie de celle-ci et des mesures thérapeutiques et prophylactiques appropriées à chaque cas particulier.

Le pronostic des polynévrites [n° 8].
Traitement et prophylaxie des polynévrites [n° 16].
Le traitement des polynévrites [n° 200].

Dans ces articles, j'ai repris sous une forme didactique, et remis au point, les données essentielles relatives au pronostic et au traitement des polynévrites.

Les polynévrites chez les enfants [n° 13].

Les polynévrites sont beaucoup plus rares chez les enfants que chez les adultes (exception faite toutefois pour les polynévrites diphtériques, en raison de la fréquence de la diphtérie elle-même). Quand ce mémoire a été publié, en 1902, il n'existait pas encore, dans les Traités des Maladies de l'enfance, d'articles spéciaux consacrés à l'étude des polynévrites; seules les paralysies diphtériques y étaient décrites.

Les cas sont isolés ou épidémiques ; les polynévrites infantiles relèvent des mêmes causes que celles des adultes (infections, intoxications). Dans ce mémoire, je passe en revue les cas observés au-dessous de l'âge de 15 ans, existant dans la littérature, en classant ces cas suivant leur étiologie ; j'y ajoute l'observation, recueillie à la clinique de M. Haushalter, d'un garçon de 4 ans ; l'affection survenue à la suite d'une angine à bacilles de Lœffler et streptocoques relevait d'une septicémie due à ce dernier agent.

Les formes cliniques des polynévrites chez les enfants ne diffèrent pas sensiblement de celles qu'on observe chez les adultes ; cependant la psychose polynévritique est plus rare chez les enfants, et les troubles sensitifs sont souvent difficiles à apprécier.

Si les polynévrites infantiles sont rares, c'est que l'enfant fait plus volontiers des lésions poliomyélitiques que des lésions névritiques, en raison d'une fragilité plus grande des cellules et de la moindre exposition des nerfs périphériques à diverses causes occasionnelles. La fréquence des névrites multiples croît avec les années. Le diagnostic se fait comme chez l'adulte, mais c'est dans l'enfance qu'il est délicat avec certaines amyotrophies à début rapide, avec des poliomyélites subaiguës, avec la névrite interstitielle hypertrophique.

Le pronostic, ici comme chez l'adulte, est surtout subordonné pendant la phase d'extension « aux dangers que l'envahissement de certains nerfs craniens peut faire courir ».

C'est ainsi qu'un de nos petits malades mourut par atteinte précoce du pneumogastrique.

Poliomyélite antérieure subaiguë progressive [nº 10].

A côté des poliomyélites aiguës et chroniques classiques, il y a des formes atypiques à marche lente et extenso-progressive, difficiles parfois à différencier cliniquement des polynévrites. C'est pourquoi je place ici l'observation d'un garçon de 12 ans, qui, ayant été pris sous un éboulement, fut retiré par des tractions sur les bras. Six mois après, impotence progressive de la main et du bras droits, suivie d'amyotrophie diffuse avec réaction électrique de dégénérescence, etc. Un an après, même chose dans la main puis dans le bras gauches ; ensuite envahissement des muscles de la

jambe droite, de la jambe gauche, du tronc; pas de troubles sensitifs, intégrité de la face et des sphincters jusqu'à la phase ultime. Mort au bout de dix-neuf mois.

Les troubles survenus dans le bras droit peuvent s'interpréter, soit comme une névrite passée à la phase poliomyélitique, soit comme une poliomyélite primitive. Quel que soit le mécanisme originel, si l'on considère l'évolution de la maladie dans les autres membres, le début de l'atrophie par les extrémités, son évolution progressive accompagnée de paralysie proportionnelle à l'atrophie, l'absence de troubles sensitifs, l'intégrité des sphincters et de la face jusqu'à la phase ultime, etc., on est amené à porter le diagnostic de poliomyélite antérieure subaiguë progressive.

Polynévrite apoplectiforme [n° 69].

L'extension progressive des troubles moteurs aux divers groupes musculaires est un caractère suffisamment constant dans l'histoire des polynévrites pour qu'on puisse le considérer en général comme un élément de diagnostic lorsqu'il s'agit de différencier une paralysie poliomyélitique. Il est cependant des cas exceptionnels dans lesquels la polynévrite a un début *brusque,* la paralysie envahissant d'emblée tout le territoire qu'elle doit atteindre. Tel est le cas observé, à la clinique de M. Spillmann, chez un homme de 49 ans, avec début soudain, installation brusque d'une polynévrite sensitivo-motrice des membres inférieurs, état stationnaire pendant 25 jours, amélioration rapide des troubles sensitifs, régression plus lente des troubles moteurs.

La discussion de cette observation et sa confrontation avec celles de divers auteurs, montrent qu'il faut, au point de vue pathogénique, admettre, avec M. Raymond, que sous l'influence d'un agent toxique ou infectieux, il se produit une suspension temporaire de l'activité trophomotrice des cellules des cornes antérieures, mais sans vouer celles-ci à une destruction irréparable : il en résulte une paralysie motrice et une dégénération des fibres, qui peuvent persister à une époque où les cellules frappées en premier lieu ont récupéré leur intégrité structurale ; alors la lésion névritique évolue suivant le mode qui lui est propre. Cette évolution correspond à la forme dite *cellulo-névrite*, un des plus

intéressants parmi les types échelonnés entre la polynévrite pure et la poliomyélite. Le traitement est celui des polynévrites du type habituel.

Les récidives des polynévrites [n° 104].

Les récidives des polynévrites sont, suivant les cas, de *vraies récidives,* des *rechutes* ou des *recrudescences.* Il n'y a aucun parallélisme entre la gravité et la forme clinique de la ou des récidives et celle de la première atteinte.

Le peu de fréquence des récidives, malgré la fragilité des nerfs déjà atteints, s'explique par la suppression des causes occasionnelles, dont certaines sont d'ailleurs des incidents exceptionnels dans la vie des malades.

L'étiologie de chaque atteinte en particulier est celle des polynévrites en général. On retrouve ordinairement une *prédisposition de terrain.* En plus de ce facteur, ce peut être le retour de *la cause de la première atteinte* qui amène la récidive (intoxications, infections); ce peut être une *cause* différente; d'autres fois la cause reste *douteuse,* parfois *plusieurs causes* se surajoutent. Exemples de ces divers cas.

L'évolution, le pronostic et le traitement des récidives rentrent dans la règle générale. Il faut tenir grand compte, à côté du traitement proprement dit, de ce que M. Raymond appelle le traitement prophylactique, c'est-à-dire l'ensemble des mesures qui peuvent préserver les nerfs périphériques contre l'atteinte des agents toxiques ou infectieux.

Faut-il injecter du sérum dans les cas de paralysie diphtérique?
(à propos d'un cas à rechute) [n° 98].

Observation d'une paralysie diphtérique du voile du palais, du pharynx et de quelques muscles respiratoires chez un adulte; cette paralysie guérit en un mois et fut suivie d'une rechute sous la forme d'une polynévrite sensitivo-motrice généralisée. Il semble que la toxine diphtérique n'a pas été le seul agent de la rechute et que des excès de boisson inavoués et peut-être un refroidissement en ont été vraisemblablement les causes déterminantes.

Un *problème thérapeutique* important se pose à l'occasion de ce

cas. La rechute de paralysie serait-elle survenue s'il avait été systématiquement traité par la sérothérapie antidiphtérique après le développement de sa paralysie du voile du palais ? Les cas favorables de Comby, Barbier, Mongour, Aubineau, Netter, Sicard et Barbé, Ausset, etc., sont tels qu'il faut conclure à *l'utilité* des injections de sérum répétées (par exemple tous les 2 ou 3 jours). Mais le sérum ne saurait être employé *sans les plus grandes précautions*, surtout chez un adulte : régime lacté absolu, surveillance des émonctoires, etc. La méthode paraît bonne, mais son application, comme celle de tous les traitements énergiques, demande à être surveillée de près. M. le Professeur Haushalter a déclaré partager cette manière de voir.

Interprétation de l'unilatéralité prolongée dans un cas de paralysie saturnine névritique [n° 124].

L'unilatéralité prolongée pendant 2 ans 1/2 à droite ne peut s'expliquer que par la prédisposition locale due à la fatigue ; lorsque le bras gauche eut à son tour été longuement fatigué, ses nerfs furent pris comme l'avaient été ceux du membre droit. La paralysie gauche guérit avant la droite.

Bronchopneumonie compliquée de polynévrite [n° 129].

Les polynévrites consécutives aux bronchopneumonies ou les accompagnant relèvent ordinairement de la cause même de la bronchopneumonie (grippe, refroidissement). Quelquefois les toxines parties du foyer pulmonaire interviennent dans l'atteinte des nerfs périphériques : cette influence paraît s'être combinée à celle du refroidissement dans le cas d'un tailleur de 55 ans chez qui la polynévrite, à forme de paralysie ascendante aiguë, envahit les 4 membres et le tronc en moins de 24 heures ; état stationnaire pendant 5 jours, puis régression des troubles, rapide pour les membres supérieurs, lente pour les membres inférieurs ; guérison complète 3 mois plus tard.

A propos de l'exagération des réflexes rotuliens dans un cas de polynévrite [n° 163].

Les cas dans lesquels une polynévrite s'accompagne, à sa période d'état, de conservation ou d'exagération des réflexes, sont

exceptionnels. Il n'en existe qu'une quinzaine de cas incontestables.

Pour expliquer l'exagération des réflexes dans la polynévrite, on a invoqué l'hyperexcitabilité du muscle lui-même, celle des fibres sensitives des muscles, celle des centres nerveux.

M. Ingelrans, en 1903, a donné une autre explication basée sur les expériences de Tchiriew et de Prévost : l'exagération des réflexes s'explique parfois par *l'affaiblissement des fléchisseurs antagonistes* ; en d'autres termes, les réflexes rotuliens conservés exceptionnellement chez des malades atteints de polynévrite peuvent avoir plus d'amplitude quand la paralysie prédomine dans les muscles postérieurs de la cuisse.

En discutant longuement dans la *Revue neurologique* le cas d'un homme de 24 ans, chez qui l'exagération des réflexes existait au 4e mois après le début d'une polynévrite, alors stationnaire et prédominant aux membres inférieurs, j'ai admis une *interprétation éclectique*, tout en reconnaissant le bien-fondé de la théorie de M. Ingelrans, car chez ce malade les muscles postérieurs des cuisses étaient plus paralysés et plus atrophiés que les groupes antérieurs, et la diminution des excitabilités électriques y était dans l'ensemble plus accentuée ; mais un autre facteur intervenait, car le malade était un alcoolique à *réflexes tendineux antérieurement et habituellement exagérés*. L'exagération des réflexes, pendant la polynévrite, a pu exister malgré une réelle diminution du tonus musculaire des muscles antérieurs de la cuisse, en raison de l'atteinte plus profonde des muscles postérieurs.

J'établis une série d'équations schématiques pour expliquer comment une tendance à la diminution de l'amplitude initiale des réflexes peut être assez compensée par le déficit des antagonistes pour que cette amplitude initiale ne soit pas modifiée.

2° Ponction lombaire. Cytodiagnostic. Méningites.

Technique de la ponction lombaire [n° 190].

Exposé des résultats satisfaisants que j'ai obtenus en me servant d'aiguilles et de trocarts variés empruntés au matériel médical courant, et en particulier aux aspirateurs de M. Dieulafoy

ou de Potain. La *précision du manuel opératoire prime la forme de l'instrument* : si « l'aiguille de Tuffier » constitue l'instrument idéal, elle n'est pas absolument indispensable ; beaucoup d'aiguilles et de trocarts d'aspirateurs réalisent suffisamment les conditions essentielles, d'où facilité pour n'importe quel médecin de pratiquer une ponction lombaire.

Méningite subaiguë, compression cérébrale, ponction lombaire [n° 48].

Un cas de méningite bactérienne séreuse subaiguë, publié avec M. P. Blum et observé chez un ouvrier de 21 ans, fut très amélioré par les bains chauds et des ponctions lombaires successives. L'une de ces ponctions pratiquée au début d'une rechute enraya instantanément des symptômes de compression inquiétants : ce fait confirme l'utilité de la ponction lombaire comme traitement symptomatique dans les cas où elle n'a pas d'autre indication.

Cytodiagnostic paradoxal, in : un cas de cytodiagnostic du liquide céphalo-rachidien chez un enfant [n° 12].

Un enfant de 3 ans et demi, atteint de coqueluche avec bronchopneumonie et otite à diplocoques, présenta des symptômes méningés. Le cytodiagnostic du liquide céphalo-rachidien montra, en même temps qu'une *lymphocytose* exclusive, la présence dans ce liquide de *diplocoques* encapsulés, sur la signification desquels il était permis d'hésiter. L'analyse minutieuse des symptômes et la présence de la lymphocytose, alors considérée comme spéciale à la méningite tuberculeuse, firent porter ce diagnostic et estimer que le liquide céphalo-rachidien était simplement *envahi*, et non *infecté*, par des diplocoques ayant dépassé les barrières de leurs foyers d'évolution, le poumon et l'oreille. L'autopsie est venue confirmer le diagnostic de *méningite tuberculeuse.*

Ce cas, observé en 1900 à la clinique de M. Haushalter, est à rapprocher des cas antérieurs d'Heubner et du cas publié par M. Griffon en 1906 (envahissement du liquide céphalo-rachidien par le colibacille à la période terminale d'une méningite tuberculeuse).

Une conclusion à retenir est que la présence d'agents microbiens dans le liquide céphalo-rachidien n'implique ni leur viru-

lence, ni leur action pathogène. Ils peuvent y être de simples « promeneurs inactifs ».

Méningite basilaire à pneumocoques [n° 9].

Les méningites aiguës non tuberculeuses suppurées s'observent *exceptionnellement à la région basilaire*, et les cas publiés de cette variété sont peu nombreux. Cette localisation donne à la maladie une allure clinique simulant l'évolution d'une méningite tuberculeuse.

La méningite pneumococcique a eu, chez un garçon de 6 ans et demi, un début progressif et une durée exceptionnellement longue (28 jours), tandis que d'ordinaire elle s'installe rapidement et ne dépasse pas, dans sa forme basilaire, une dizaine de jours. En l'absence de ponction lombaire, le diagnostic de méningite tuberculeuse était rendu inévitable par la nature des symptômes observés et par l'évolution de l'affection. La contradiction apparente entre la clinique et l'anatomie pathologique peut s'expliquer ainsi : le diagnostic clinique des méningites est basé sur les relations établies par les observateurs entre les symptômes et les lésions, c'est-à-dire sur ce que l'on sait des habitudes des agents infectieux ; mais, abstraction faite de certaines conditions de virulence, c'est la localisation qui fait telle ou telle symptomatologie.

Méningite cérébro-spinale à méningocoques [n° 11].

Une fillette de 6 ans, trois jours après un refroidissement, tombe brusquement dans un état comateux avec raideur, vomissements, constipation, fièvre, etc. Les symptômes s'amendaient quand, le 21e jour, ils reprennent toute leur intensité ; la malade meurt le 27e jour, après un coma entrecoupé de grandes convulsions. L'autopsie confirma le diagnostic de méningite cérébro-spinale et démontra la présence du méningocoque intracellulaire.

Ce cas présente comme particularités intéressantes : le fait d'avoir été absolument *éloigné de toute épidémie*, la *brusquerie du début* avec accidents comateux d'emblée, une *amélioration* progressive, quoique lente, suivie d'une *recrudescence terminale* : ces variations symptomatiques ont dû traduire des variations parallèles des lésions, c'est-à-dire une première invasion violente, un

arrêt du processus et une régression momentanée, enfin une nouvelle poussée inflammatoire. Ce type évolutif est assez spécial. Les cas sporadiques sont intéressants parce qu'ils tendent à démontrer que le méningocoque peut vivre très longtemps en saprophyte dans le naso-pharynx jusqu'au jour où il retrouve sa virulence sous l'influence d'une cause occasionnelle.

Cette observation, recueillie au début de l'année 1901 à la clinique de M. Haushalter, a été publiée à une époque où la méningite cérébro-spinale n'était pas répandue en France comme elle l'est aujourd'hui et où certaines de ses formes cliniques n'étaient pas encore décrites.

Leptoméningite suppurée d'origine otique [n° 1].

Observation, publiée avec M. Paul Jacques, d'un jeune homme de 21 ans tombé dans un état comateux cinq jours avant son entrée à l'hôpital et présentant, en même temps que des symptômes méningés, une *otorrhée ancienne*. Le diagnostic dut rester hésitant entre diverses variétés de complications endocraniennes des otites. La trépanation de l'apophyse mastoïde gauche montra une suppuration de l'antre, sans lésions osseuses ni dure-mériennes sous-jacentes. Le malade succomba le septième jour de son affection.

A l'autopsie, *leptoméningite suppurée* diffuse avec abcès miliaires, ceux-ci prédominant à la région pariétale droite et simulant au premier abord des granulations tuberculeuses. L'examen bactériologique démontra l'existence d'un seul et même agent pathogène (un des *streptocoques* dits conglomérés) dans les annexes de l'oreille, dans l'exsudat méningé et dans les abcès miliaires.

Il s'agit donc bien d'une méningite d'origine otique, mais, contrairement à ce qui est généralement observé, il n'y a pas eu transmission directe de l'infection auriculaire aux méninges par propagation de voisinage. La suppuration méningée est due, comme les abcès miliaires des organes, à la *diffusion générale* par voie sanguine ou lymphatique de l'infection primitivement localisée à l'oreille.

Abcès cérébral, méningite fronto-pariétale et abcès vertébral au cours d'une bronchopneumonie [nº 64].

Observation clinique et anatomo-pathologique, publiée avec M. J. Parisot; malade âgé de 56 ans, symptomatologie fruste.

Abcès cérébraux juxta-méningés [nº 94].

Abcès multiples siégeant en divers points, surtout dans les circonvolutions de l'insula des deux côtés, chez un adulte atteint simultanément de leptoméningite suppurée à pneumocoques et de pneumonie du sommet. Les abcès, tous voisins des méninges et situés au fond de sillons ou de scissures, paraissent s'être formés secondairement aux lésions banales de méningite (abcès juxta-méningés par propagation de voisinage).

Méningite et ligne blanche surénale [nº 154].

Méningite tuberculeuse chez un homme de 23 ans, secondaire à des lésions pulmonaires, ganglionnaires et cutanées; évolution typique, syndrome complet, sauf les troubles vasomoteurs; la raie méningitique est remplacée par *une ligne blanche surrénale* pendant toute l'évolution de la méningite, les alternatives de coloration du visage sont très peu marquées. Malgré l'impossibilité de pratiquer la ponction lombaire et de faire l'autopsie pour vérifier les lésions, je conclus qu'il s'agit réellement de méningite tuberculeuse, vu la précision des symptômes, et non de la forme pseudo-méningitique du syndrome d'insuffisance surrénale aiguë (Sergent). J'attribue ce fait paradoxal à la coexistence de la granulée méningée et de granulations contemporaines atteignant les surrénales et produisant une insuffisance aiguë partielle de ces organes. Un cas analogue a été publié depuis lors par MM. Siredey et Tinel.

Méningite tuberculeuse ambulatoire, hémorrhagie cérébrale et méningée, inondation ventriculaire [nº 42].

Etude clinique et anatomique du cas d'un ferblantier de 59 ans, artérioscléreux, étant « tombé » plusieurs fois depuis quelques jours, mais ayant continué son travail sans difficulté. Ictus en travaillant en plein soleil : hémiparésie gauche variable, troubles

pupillaires, tendance à la contracture, coma intermittent, mort brusque le 7e jour. Nombreuses granulations de la convexité, hémorrhagies sous-arachnoïdiennes diffuses, foyer hémorrhagique dans le lobe frontal droit et inondation ventriculaire. Tubercules crétacés des poumons. Il s'agissait donc d'un type intermédiaire entre le type apoplectiforme de la méningite tuberculeuse de l'adulte et le type ambulatoire latent (Chantemesse), avec complications d'accidents hémorrhagiques explicables par l'état antérieurement défectueux des artères.

Observations et documents in Thèse de M. Arnould : **Formes anormales de la méningite tuberculeuse chez l'adulte,** *Nancy*, janvier 1906.

Hémorrhagie méningée, aplasie génitale [n° 95].

Femme de 51 ans, ictus; mort en deux heures; inondation ventriculaire et méningée très abondante par rupture d'une artériole de la base; crâne très épais. Cette femme qui n'avait jamais été réglée a des organes génitaux internes comme ceux d'une fillette de 7 à 8 ans, avec divers stigmates d'infantilisme. Absence de renseignements précis sur les antécédents.

Un cas de méningite chronique (mycosique?) [n° 97].

Un forgeron âgé de 32 ans, sans antécédents pathologiques intéressants, est pris en octobre 1902 de céphalée; quelques mois plus tard, amaurose progressive de l'œil gauche (cécité complète au milieu de 1903). En novembre 1903, première crise nocturne de tremblements; quinze jours plus tard, crise convulsive généralisée suivie de vomissements. Entre temps, amaurose progressive rapide de l'œil droit, persistance de la céphalée, vertiges, bourdonnements d'oreille, douleurs nuchéales et rachidiennes, zones d'hyperesthésie, trémulations fibrillaires, etc.; aucun trouble intellectuel. Insuccès du traitement mercuriel intensif institué à deux reprises. Le liquide céphalo-rachidien contient peu d'éléments, surtout des lymphocytes. Série de crises convulsives inégalement espacées; chaque crise est suivie d'une exacerbation des douleurs et parfois de troubles moteurs passagers. Le bromure atténue les crises. Cinq mois après la première crise (18 mois

environ après le début de la céphalée), amaigrissement rapide, délire, gâtisme, mort dans le coma.

A l'autopsie, louchissement général des méninges avec adhérence plus grande que normalement (sans prédominance aux lobes frontaux); granulations épendymaires tapissant les ventricules. L'épaississement méningé est considérable à la base, où il nivelle toute la région, englobant les nerfs; il est formé de lamelles superposées. L'étiologie reste obscure; une forme mycosique (*Aspergillus*) a été trouvée entre ces lamelles, mais son action pathogène n'a pu être démontrée avec certitude.

Kystes des plexus choroïdes [nº 96].

Trouvaille d'autopsie, sans histoire clinique propre, chez un alcoolique mort de delirium tremens.

3º Tabes, Paralysie générale, Syphilis cérébrale et spinale.

Le rôle de la syphilis dans l'étiologie de la paralysie générale (avec M. le prof. SPILLMANN) [nº 74].

De l'étude documentée de 75 malades, M. le prof. Spillmann et moi avons conclu ce que voici :

La paralysie générale débute ordinairement entre 32 et 45 ans, époque où l'homme doit fournir son maximum de rendement (graphique démonstratif). Les conséquences sociales de ce fait sont très importantes.

Les professions ne fournissent pas de conclusions formelles; souvent vie cérébrale relativement active.

Dans 7 cas, association de tabes et de paralysie générale.

Fréquence de la syphilis avouée ou prouvée : nous nous montrons sévères dans l'appréciation des faits révélateurs de la syphilis; et cependant nous trouvons la syphilis certaine chez 60 malades c'est-à-dire dans 81 0/0 des cas. En y ajoutant les cas où elle est très probable, on arrive à 92 0/0. La proportion de la syphilis certaine dans les quatre cinquièmes des cas se retrouve dans les statistiques de Strumpell, Mendel, Mac Dowall, Bonnet, Régis, Four-

nier, Raymond, etc. (1). La proportion est toujours plus forte dans les statistiques des hôpitaux que dans celles des asiles publics, et plus forte encore en clientèle ou dans un asile privé (sur 58 malades d'hôpital : certitude 40 fois seulement, probabilité 8. Sur 21 malades de clientèle, certitude 20 fois).

Par comparaison avec diverses statistiques, nous admettons, comme M. Fournier, que la paralysie générale suit la syphilis dans le délai moyen de 6 à 12 ans, avec maximum de 10 ans (graphique démonstratif). Tous nos malades avaient eu des syphilis d'intensité *moyenne ou légère*; le traitement avait été presque toujours nul ou insuffisant.

Les antécédents autres que la syphilis sont peu importants; cependant l'alcoolisme a été trouvé chez 30 0/0 des malades, mais habituellement associé à la syphilis. Un certain degré de prédisposition nerveuse intervient, mais ne suffirait pas à produire la paralysie générale sans la syphilis.

La syphilis laisse si loin derrière elle tous les autres facteurs étiologiques qu'il faut lui assigner le premier rôle : la paralysie générale est l'apanage à peu près exclusif des syphilitiques; les probabilités de devenir paralytique général sont nulles ou extrêmement faibles pour tout individu qui n'a été touché ni par la syphilis acquise, ni par la syphilis héréditaire.

Nous discutons ensuite la manière dont on peut comprendre les rapports de la syphilis et des lésions de méningo-encéphalite; si elles ne sont pas toujours de nature syphilitique, elles sont, du moins, d'origine syphilitique.

Association de la paralysie générale avec des syphilides cutanées en évolution (avec M. le prof. Spillmann) [nº 71].

Malade syphilitique depuis l'âge de 29 ans, ayant depuis deux ans des syphilides palmaires psoriasiformes bilatérales et, depuis un an, des symptômes de paralysie générale progressive. Le traitement guérit les mains du malade et améliore à peine son état cérébral.

(1) On trouve ausssi cette proportion, et même une proportion plus élevée, dans les travaux récents sur la réaction de Wassermann.

Syphilides serpigineuses chez un ataxique (avec M. le prof. Spillmann) [n° 77].

Présentation, en 1906, d'un ataxique, âgé de 48 ans, ayant eu ses premières douleurs fulgurantes à l'âge de 34 ans, en 1892, et chez lequel existent des syphilides serpigineuses tuberculo-squameuses sur un avant-bras; et sur diverses régions du corps des cicatrices de mêmes lésions, toutes postérieures au début du tabes. Guérison complète et rapide des lésions cutanées par le traitement iodo-hydrargyrique, amélioration de l'ataxie.

Des lésions syphilitiques en évolution au cours des affections parasyphilitiques (avec M. le prof. Spillmann) [n° 82].

A propos des malades ci-dessus, M. le prof. Spillmann et moi passons en revue les observations publiées par MM. Gaucher et Babonneix, Raymond et Guillain, Brissaud et Oberthur, P. Marie et Pietkiewicz, etc. De telles coïncidences, intéressantes au point de vue de la pathologie générale et en raison de l'interprétation qu'elles comportent, *sont rares*. La présence de lésions cutanées syphilitiques chez un malade atteint d'une affection parasyphilitique permet parfois un diagnostic précoce, entraînant un traitement précoce, toujours plus efficace qu'un traitement tardif; ces lésions sont providentielles quand le médecin traitant hésite à reconnaître l'origine syphilitique de l'affection nerveuse. Cette conclusion, identique à celle de MM. Raymond et Guillain, est à rapprocher de celle de M. G. Etienne pour les malades atteints d'anévrisme.

La coïncidence ne prouve rien contre l'*origine* syphilitique du tabes et la paralysie générale démontrée par la clinique; au contraire, puisqu'elle confirme l'existence de la syphilis chez les malades. En exerçant son action indirecte sur l'axe encéphalo-médullaire, la syphilis ne cesse pas d'exister chez le malade en tant que syphilis; elle peut donc encore produire des lésions de *nature* syphilitique (gommes, syphilides circinées, lésions psoriasiformes).

Le rôle de la syphilis dans l'étiologie du tabes dorsalis (avec M. le prof. Spillmann) [n° 186].

Enquête étiologique portant sur 105 tabétiques. Discussion détaillée de la fréquence des divers facteurs. Le tabes débute le

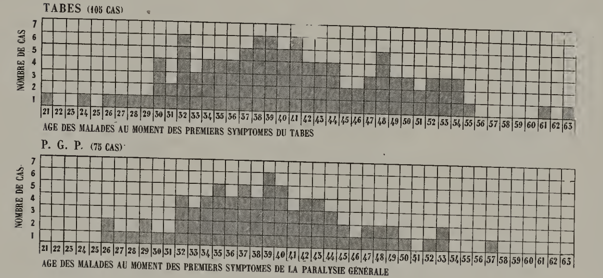


Fig. 1. — Age d'apparition du tabes dorsal chez 105 malades (comparativement à l'âge d'apparition de la paralysie générale chez 75 malades).

plus fréquemment entre 32 et 45 ans, et d'une manière appréciable pendant une dizaine d'années plus tard (fig. 1, reproduite ci-contre).

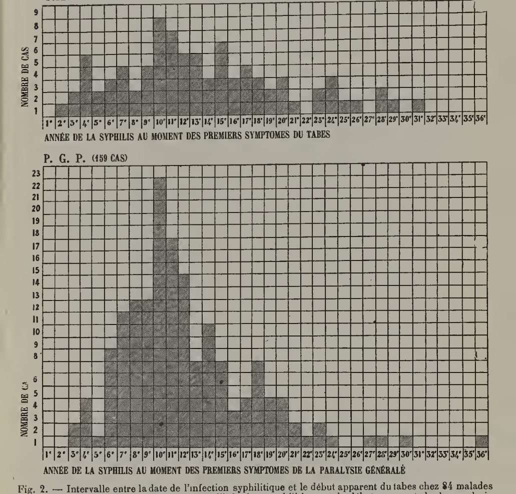


Fig. 2. — Intervalle entre la date de l'infection syphilitique et le début apparent du tabes chez 84 malades (comparativement à l'intervalle entre l'infection syphilitique et le début apparent de la paralysie générale chez 159 malades, d'après les statistiques de Fournier et de Spillmann et Perrin totalisées).

La syphilis a été trouvée certaine dans 82 0/0 des cas; elle est certaine ou très probable dans 91 0/0, chiffres basés sur une critique très rigoureuse des antécédents morbides. Les premiers

symptômes du tabes débutent en moyenne de six à quinze ans après l'infection, mais il y a des cas beaucoup plus précoces ou plus tardifs (observations et graphiques). Toutes les syphilis de ces tabétiques ont été des syphilis bénignes ou de gravité modérée ; le traitement a été en général insuffisant, souvent même insignifiant, et nul dans un cinquième des cas.

Les autres facteurs étiologiques, associés ou non à la syphilis, ne donnent que des pourcentages beaucoup moins élevés que la syphilis; l'alcoolisme personnel, tare la plus fréquente après la syphilis, n'existe que dans 33 p. 100 des cas et est ordinairement associé à la syphilis; la profession n'a pas d'influence prépondérante.

Le pourcentage des cas où la syphilis n'a pas été trouvée correspond au pourcentage général des syphilis ignorées ou méconnues; certains de ces cas négatifs sont passibles de graves réserves.

Particularités symptomatiques relevées dans une série de 105 cas de tabes dorsalis (avec M. P. Spillmann) [n° 188].

Nous envisageons successivement les points que voici :

Fréquence des divers modes de début.

Coïncidence du tabes et de la paralysie générale.

Coexistence du tabes avec des lésions syphilitiques en évolution (3 cas).

Fréquence des lésions vasculaires : les trois quarts des tabétiques ont un système circulatoire plus vieux que leur âge ne le comporte, ou atteint de lésions nettes (1 cardiopathie sur 8 tabétiques).

Arthropathies (chez 13 0/0 des tabétiques).

Absence de relations entre la gravité et la durée d'une part, et d'autre part les conditions d'âge, de mode de début et d'ancienneté de la syphilis.

Influence du traitement sur l'évolution.

Cause des décès.

La descendance des paralytiques généraux et des tabétiques (avec P. Spillmann) [n° 189].

La stérilité dans les ménages de paralytiques généraux (15,68 p. 100) et de tabétiques (19,15 p. 100) est beaucoup plus fréquente

que dans les familles quelconques (2,80 p. 100) et même que dans les familles de tuberculeux. D'après mon enquête sur 1000 familles (voir le tableau ci-contre, voir aussi page 75), le nombre moyen des grossesses par ménage (2,59 ; 3,53) est inférieur à la moyenne générale et même à la moyenne des familles de tuberculeux (3,98). Par rapport au total des grossesses, le pourcentage des avorte-

Tableau résumant et confrontant les données relatives à diverses catégories de familles.

TERMES DE COMPARAISON	GROUPE TOTAL des 1000 ménages de l'enquête de 1905	GROUPE des 500 ménages à géniteurs non tuberculeux	GROUPE des 500 ménages à 1 ou 2 géniteurs tuberculeux	GROUPE des 51 ménages de paralytiques généraux	GROUPE des 47 ménages de tabétiques
Pourcentage des ménages sans enfants	4,80 0/0	2,80 0/0	6,80 0/0	15,68 0/0	19,15 0/0
Nombre moyen de grossesses par ménage	4,46	5,12	3,98	2,59	3,53
Fausses couches et mort-nés par rapport au nombre des grossesses	2,55 0/0	1,40 0/0	3,91 0/0	30,30 0/0	27,71 0/0
Enfants morts par rapport au nombre de grossesses	31,78 0/0	28,42 0/0	35,14 0/0	21,21 0/0	31,39 0/0
Enfants vivants par rapport au nombre des grossesses	65,67 0/0	70,18 0/0	60,95 0/0	48,48 0/0	40,70 0/0
Apport social en enfants par ménage (défalcation faite des décès et des malades connus)	2,73	3,72	1,75	1,07	1,49

ments et des mort-nés (30,30 ; 27,71) est considérablement plus élevé que le pourcentage ordinaire et même que le pourcentage dans les familles tuberculeuses où il n'excède pas 3,91 p. 100. Le nombre des décès d'enfants est moins élevé, mais si on l'additionne aux mort-nés et aux fausses couches, on arrive à un total plus élevé. Il en résulte que le pourcentage d'enfants vivants est, en définitive, moindre dans les familles de paralytiques généraux et de tabétiques (48 et 40 p. 100) que dans l'ensemble de la population, où il atteint 70 p. 100, et même que chez les tuberculeux où il dépasse 60 p. 100. Il convient cependant de défalquer

des enfants vivants tous les malingres, les tuberculeux, etc.; même en faisant ce décompte, les paralytiques généraux et les tabétiques sont des géniteurs inférieurs aux tuberculeux. Cela n'est pas dû à l'hérédité nerveuse, constatation qui concorde avec celles de M. Pitres et de M. G. Ballet, mais tient à ce que la descendance de ces malades est amoindrie par la syphilis. C'est pourquoi les enfants de tabétiques et de paralytiques sont à surveiller comme enfants de syphilitiques.

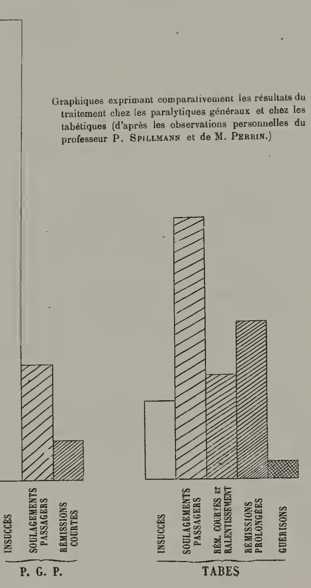
Fréquence des insuccès du traitement antisyphilitique chez les paralytiques généraux : fréquence des succès chez les tabétiques (avec M. P. Spillmann) [n° 194].

Les notions étiologiques nous ont amené à instituer systématiquement le traitement antisyphilitique.

Les paralytiques généraux, comme on l'a vu ci-dessus, nous ont donné un pourcentage de 81 0/0 de syphilis certaine (92 0/0 avec les cas de syphilis probable). Parmi eux 30 malades ont été suivis : 6 ont eu sous l'influence du traitement antisyphilitique une amélioration très légère ou l'atténuation d'un symptôme, 2 autres traités dès le début ont eu des rémissions assez longues, mais rien n'a pu enrayer la reprise ultérieure des accidents ; les trois quarts des malades n'ont pas été améliorés.

Dans le tabes au contraire (où la syphilis joue le même rôle étiologique que dans la P. G. P.), le traitement est plus efficace ; sur 71 tabétiques suivis, nous avons eu 2 guérisons complètes, 18 arrêts prolongés de la maladie, 4 arrêts avec rechute, 8 évolutions ralenties, 30 améliorations partielles et seulement 9 insuccès complets (voir les graphiques).

L'exposé et la discussion des faits nous amènent à supposer que la différence des résultats tient à la rapidité et à l'intensité de l'atteinte cellulaire dans la paralysie générale. Le traitement antisyphilitique sagement conduit doit être employé systématiquement, sans préjudice des médications adjuvantes. Il donne de nombreux succès chez les tabétiques, et les quelques effets observés dans la paralysie générale suffisent à justifier son emploi contre cette affection.



Graphiques exprimant comparativement les résultats du traitement chez les paralytiques généraux et chez les tabétiques (d'après les observations personnelles du professeur P. SPILLMANN et de M. PERRIN.)

Études sur la paralysie générale et sur le tabes (avec M. le prof. P. Spillmann) 1 vol. in-18 [n° 201]. Préface de M. le prof. A. Fournier.

M. Spillmann et moi avons réuni dans ce volume nos principaux travaux sur la P. G. P. et sur le tabes aux points de vue : Etiologie, Clinique, Traitement.

M. le professeur Fournier a bien voulu honorer cet ouvrage d'une préface dans laquelle il insiste sur l'importance qu'il y a à reconnaître le rôle de la syphilis dans l'étiologie de ces maladies nerveuses, aussi bien au point de vue de leur prophylaxie et de leur traitement qu'au point de vue de la nécessité sociale d'admettre la gravité du péril syphilitique.

Arthropathie tabétique métatarso-phalangienne [n° 56].

Exemple de cette lésion chez un homme de 55 ans, syphilitique depuis l'âge de 25 ans, et tabétique depuis 7 ans.

Importance du diagnostic de cette localisation rare d'une arthropathie tabétique.

Arthropathie nerveuse chez un paralytique général non tabétique (avec M. G Etienne, agrégé) (nos 39 et 78).

Observation et planche publiées avec M. G. Etienne d'un malade décédé à 40 ans. atteint de P. G. P. depuis une douzaine d'années, et d'arthropathie du genou droit depuis trois ans, sans aucun symptôme tabétique, ce qui différencie ce cas des observations bien connues de Brissaud et de Joffroy.

Hypertrophie du cœur, aortite chronique et tabes fruste [n° 36].

Ce cas soulève la question des rapports des affections cardiaques avec le tabes (Vulpian, Charcot et Bouchard, Grasset, Teissier, Raymond, Fournier, Dieulafoy, Landouzy, Debove, P. Marie, etc.).

Acro-asphyxie et acro-sphacèle dans un cas de tabes incipiens [n° 125].

Observation analogue à celles de Kornfeld et de M. Pitres, mais avec cette particularité que les phénomènes d'acro-asphyxie et d'acro-sphacèle ont été les premiers *symptômes révélateurs* du tabes, antérieurs aux douleurs fulgurantes. Je les ai considérés comme un trouble trophique d'origine nerveuse.

Fractures spontanées de la rotule au cours du tabes dorsalis [nº 67].

Observation, publiée avec M. J. Parisot, d'un homme de cinquante-trois ans, tabétique et syphilitique avéré, qui, sans cause apparente, en descendant un trottoir, alors que sa jambe gauche prenait point d'appui sur le sol, se fractura la rotule gauche. Celle-ci fut divisée en plusieurs fragments, l'un supérieur entraîné en haut par le quadriceps, les autres inférieurs.

Cette fracture, qui s'accompagna d'hémarthrose, fut indolore et ne gêna pas sensiblement les mouvements du malade. Huit semaines après la production de cette fracture, elle ne présentait aucune tendance à la réparation, les fragments s'étant même écartés davantage. Cependant, la marche, indolore, resta possible, quoique gênée, mais plus par l'incoordination des mouvements que par la lésion osseuse.

Considérations sur la rareté, la pathogénie, le pronostic de telles fractures. Deux figures (radiographies).

Paraplégies syphilitiques. Nécessité du diagnostic étiologique et d'un traitement précoce, intensif, prolongé (avec M. J. Parisot) [nº 62].

L'étude de 13 observations de paraplégies syphilitiques, dont la plupart ont été observées dans le service de M. le Professeur P. Spillmann, m'a permis, avec la collaboration de M. J. Parisot, de discuter les conditions du traitement qu'on doit leur opposer et les résultats qu'on est en droit d'en attendre. Nous avons conclu qu'il faut appliquer le traitement spécifique non seulement aux paraplégies d'origine nettement syphilitique, mais encore à celles où la syphilis est simplement suspectée et même, en l'absence d'autre étiologie évidente, à celles où il est impossible de retrouver le moindre antécédent ou le moindre symptôme suspect; les malades doivent bénéficier du doute, c'est-à-dire être traités. Les myélites syphilitiques aiguës précoces, capables de résister à toute thérapeutique, constituent un argument imposant en faveur du traitement sérieux de la syphilis dès l'infection. Exposé technique des méthodes de traitement des paraplégies syphilitiques.

Syphilis cérébrale à forme de scléroses en plaques [nº 81].

L'observation publiée dans ce mémoire avec M. J. Parisot,

s'ajoute à celles de Schuster, Orlowsky, Gilbert et Lion, Fournier, Mendel, etc., pour montrer que la syphilis, quand elle atteint l'axe encéphalo-médullaire d'une manière diffuse, peut revêtir les allures cliniques d'une sclérose en plaques. L'erreur eût été d'autant plus facile, dans ce cas, que le malade, âgé de 40 ans, avait eu deux atteintes de rhumatisme et tout récemment la fièvre typhoïde. Grâce à une vague suspicion de syphilis, il a été traité et était en voie de guérison quand il a quitté la clinique.

4° Affections nerveuses diverses, troubles trophiques.

Tumeur cérébrale avec symptômes psychiques consécutifs à un traumatisme [n° 118].

Observation commentée d'un malade de la clinique de M. Bernheim. Après un choc sur la tête, on constate des symptômes psychiques et quelques signes somatiques sans valeur pathognomonique. *Trois mois après le début, huit jours seulement avant la mort*, le malade présente de l'inégalité pupillaire et un léger tremblement d'une main. Il succombe en quelques heures avec des phénomènes convulsifs.

A l'autopsie, *tumeur* du volume d'une noix au niveau du pulvinar de la couche optique gauche.

Au début, ce cas pouvait en imposer pour une psycho-névrose traumatique, en raison de la *notion du traumatisme initial* et de l'absence de symptômes caractéristiques de lésions organiques. Discussion du diagnostic aux différents moments de l'évolution des symptômes. Importance médico-légale de la nécessité de ne pas laisser influencer son diagnostic par les anamnestiques.

Paralysie pseudo-bulbaire et dysarthrie; rhumatisme chronique [n° 60].

Observation clinique.

Hémorragie protubérantielle [n° 75].

Observation clinique et anatomo-pathologique, publiée avec M. J. Parisot.

Coïncidence d'épilepsie alcoolique et de vomissements réflexes provoqués par un tænia (cessation des vomissements et persistance des crises après l'expulsion du ver) [n° 130].

Chez un homme de 45 ans, la persistance des crises et la cessation des vomissements après l'expulsion du ver prouvent que les vomissements sont d'origine réflexe et que les crises relèvent d'une autre cause, l'alcoolisme.

Immobilité réflexe des pupilles au cours de la chloroformisation [n° 204].

Ayant remplacé à l'improviste un confrère pour chloroformer une malade à l'occasion d'avulsions dentaires, j'eus la surprise de constater pendant tout le cours de celle-ci de l'immobilité pupillaire en semi-dilatation. La malade, qui avait eu récemment des crises comitiales, avait suivi un traitement bromuré intensif.

Ce fait confirme l'utilité d'examiner systématiquement le système nerveux et les réactions pupillaires avant la chloroformisation, précaution qui n'est pas habituellement prise; l'absence persistante de réflexes oculaires prive le chloroformisateur d'un élément important pour l'appréciation du degré et du pronostic de l'anesthésie.

Maladie de Friedreich [n° 173].

Observation clinique d'un jeune homme de 22 ans, suivi depuis l'âge de 18 ans. Les troubles moteurs ont été remarqués quelque temps après une rougeole survenue à l'âge de 9 ans. Absence d'antécédents héréditaires. L'interprétation étiologique aurait pu être égarée par la notion de l'existence de la syphilis chez la mère du malade, mais cette syphilis avait été contractée non seulement après la naissance de l'enfant, mais même après la constatation de troubles moteurs chez lui (1).

Observations et documents, in thèse de M. L. Kaplan : **Pseudotympanite nerveuse ou ventre en accordéon.** *Nancy*, juillet 1900.

Observation, in thèse de M. G. Bellot : **De l'hémiplégie pneumonique.** *Nancy*, décembre 1909.

(1) J'ai revu récemment ce malade presque complètement impotent. J'ai pu de plus constater que sa jeune sœur, âgée de 9 ans, présente un léger nystagmus et de la diminution des réflexes.

Atrophie musculaire Aran-Duchenne; fausses arthropathies par distension ligamenteuse [n° 80].

Présentation, avec M. le Professeur P. Spillmann, d'une femme de 46 ans, chez laquelle l'atrophie musculaire a débuté à l'âge de 41 ans par l'éminence thénar droite. Impotence absolue des deux membres supérieurs depuis deux ans. *Aspect particulier des épaules* : aplatissement latéral très marqué, saillie des acromions, absence apparente des têtes humérales ; elles existent cependant, séparées des acromions par un intervalle de plus de deux travers de doigt. Sous le tissu adipeux, on les sent à la palpation, et la radiographie révèle l'*intégrité absolue des extrémités osseuses*. Bras de polichinelle grâce à cet écartement considérable des surfaces articulaires des épaules. Il ne s'agit pas là d'arthropathies au sens ordinaire du mot, mais de fausses arthropathies dues à la fois à l'insuffisance de la tonicité musculaire et à une distension ligamenteuse exagérée. Cependant l'écartement des surfaces articulaires est tel que la traction exercée sur les ligaments par le poids du bras ne suffit pas à l'expliquer ; il faut, pour le comprendre, admettre au niveau des ligaments et de la capsule articulaire un véritable trouble trophique différent de ce qu'on observe d'ordinaire au niveau des articulations, une atrophie ligamenteuse analogue à celle qui existe au niveau du tissu musculaire, et ayant comme elle sa cause dans les lésions myélopathiques. L'insuffisance fonctionnelle de la capsule et des ligaments, se traduisant par leur distension, relève donc d'une véritable atrophie ligamenteuse.

Deux cas de myopathie primitive progressive [n° 26].

Par la prédominance des amyotrophies au niveau de la ceinture scapulo-humérale, ces deux observations peuvent être rattachées dans leur allure générale à la forme dite juvénile de la myopathie primitive progressive, mais d'autres groupes musculaires sont également intéressés. Comme l'ont bien établi les divers auteurs qui ont étudié les myopathies dans ces dernières années, et particulièrement M. le Professeur Raymond, la maladie est *une*, et les formes décrites ne sont que des types cliniques, entre lesquels

existent toutes les transitions possibles et qui peuvent se combiner de diverses manières.

Chez le premier malade, âgé de sept ans, le début apparent remonte à l'âge de quinze mois, au moment où l'enfant a fait ses premiers pas ; l'état reste stationnaire. Ce cas est un cas isolé et nous n'avons relevé qu'une hérédité nerveuse banale.

Le second malade, âgé de dix-huit ans, serait atteint depuis l'âge de onze ans environ. La dystrophie musculaire, qui s'accentue actuellement, coexiste chez lui avec divers signes de dégénérescence et un arrêt du développement intellectuel. La même affection existe chez une des sœurs du malade. Les parents étaient cousins germains.

Deux cas de neurofibromatose [n° 87].

Cas du type classique (homme de 57 ans) ; et cas atypique : femme de 77 ans, ayant plus de 300 molluscums sur le tronc et un seul fibrome sur le trajet d'un nerf intercostal.

Lésions osseuses au cours du rhumatisme chronique déformant polyarticulaire [n° 76].

Dans ce mémoire, M. J. Parisot et moi avons exposé les constatations cliniques et radiographiques faites chez cinq malades atteints de la variété de rhumatisme chronique qu'on appelle quelquefois rhumatisme fibreux ; ces recherches confirment la *participation fréquente du tissu* osseux au processus morbide. Cette participation explique la production, souvent constatée, de subluxations et d'ankyloses irréductibles. Elle a surtout une certaine importance au point de vue pathogénique, en confirmant l'opinion de Remak, de M. Bouchard, de MM. Teissier et Roque. Existant dans le rhumatisme chronique polyarticulaire symétrique comme dans celui qui atteint isolément les grosses articulations, elle confère aux lésions du premier comme à celles du second le caractère de *réelles arthropathies* ; elle constitue donc un argument en faveur de l'origine tropho-névrotique du rhumatisme chronique, ou plus exactement de l'influence directe du système nerveux sur l'évolution des lésions ; cela ne préjuge d'ailleurs rien relativement à la cause première (infectieuse,

toxique ou dégénérative) qui intervient pour perturber le fonctionnement des centres trophiques régulateurs de la nutrition des articulations.

Luxations spontanées volontaires des clavicules [n° 28].

Ce phénomène traduit une laxité particulière congénitale des capsules articulaires.

Acroparesthésie [n° 174].

Exemple d'accès acroparesthésiques greffés sur des névrites périphériques en voie d'amélioration, et survenus après la disparition des troubles sensitifs névritiques (homme de 63 ans).

Troubles trophiques divers.

Voir : Tabes, Polynévrites.

Asphyxie et gangrène des extrémités, etc.

Voir : Appareil circulatoire.

Syndrome solaire.

Voir : Erythème polymorphe avec phénomènes abdominaux.

Maladie de Basedow; maladie d'Addison; ostéomalacie sénile.

Voir : page 107.

Cause des insuccès fréquents de la thiosinamine en neurologie.

Voir : Thérapeutique.

B. — APPAREIL CARDIO-VASCULAIRE

Résonnance gastrique des bruits du cœur et clapotis rythmé (avec M. le professeur P. Spillmann) [nº 110].

Étude de phénomènes rares : la malade, âgée de 22 ans, atteinte d'insuffisance aortique avec hypertrophie du cœur, présentait, après ingestion de 150 à 200 centimètres cubes de liquide, un clapotis rythmé systolique intense, perceptible à distance; de plus, en tout temps, l'estomac formait caisse de résonnance permettant d'entendre particulièrement les bruits du cœur à son niveau, même en écartant l'oreille de quelques centimètres.

De la superposition des signes stéthoscopiques cardiaques [nº 153].

Deux observations confirment que, dans les lésions cardiaques complexes, des bruits péricarditiques et endocarditiques peuvent se masquer réciproquement, quand il y a entre eux une similitude de timbre, une différence notable d'intensité et des conditions spéciales de hauteur.

Comment meurent les pneumoniques âgés : réactions leucocytaires et résistance cardiaque (avec M. G. Étienne) [nº 143].

Les recherches hématologiques suivies, faites par M. le professeur agrégé G. Étienne et par moi, chez quatorze vieillards atteints de pneumonie, mises en parallèle avec la manière dont le cœur s'est comporté contre le surmenage imposé par la pneumopathie, autorisent a classer ces malades en deux catégories principales : 1º réactions hématologiques bonnes ou modérées, cœur suffisant; 2º réactions hématologiques bonnes, modérées ou intenses, cœur insuffisant.

Chez tous les malades, la leucocytose et la polynucléose se son effectuées suivant des types réguliers analogues à ceux décrits che

l'adulte par Lœper; chez quelques-uns, les réactions leucocytaires ont été intenses; dans l'ensemble, il n'y a pas de différences essentielles entre la façon dont ont réagi les malades guéris et ceux qui sont morts (voir plus loin : page 99).

Chez certains malades, *le cœur s'est bien comporté malgré son état de cardiosclérose*, le plus souvent avec l'aide d'une médication tonicardiaque préventive. Sur 14 cas pris au hasard, 7 se sont ainsi terminés par guérison.

Dans les autres cas, au contraire, l'affection s'est terminée par la mort :

a) Soit par syncope ou asystolie au premier ou deuxième jour de la maladie, après réaction leucocytaire convenable;

b) Soit par asystolie au moment où la défervescence se dessinait, avec réation leucocytaire modérée et polynucléose nette;

c) Soit par asystolie avec réactions leucocytaires normales, mais fléchissant en même temps que le cœur, avec ébauche de défervescence;

d) Chez certains sujets, la réaction leucocytaire s'accentuait en sens inverse du fonctionnement du cœur comme par un mécanisme compensateur.

Tous les malades qui ont succombé sont donc *morts par le cœur*, après avoir présenté des réactions leucocytaires qui eussent été suffisantes : après s'être bien défendu contre l'infection, le vieillard succombe à des accidents cardiaques. Les réactions leucocytaires passent donc au second plan dans l'évaluation du pronostic de la pneumonie sénile, et c'est l'état du cœur et du système circulatoire qui commande le pronostic, d'où nécessité d'instituer dès le début de la pneumonie la médication toni-cardiaque préventive.

Maladie de Stokes-Adams: Étude du rythme, pronostic du ralentissement des pulsations (avec M. X. Mathieu) [n° 105]

Chez un malade, âgé de 48 ans, artérioscléreux, ayant eu des crises syncopales et épileptiformes, le pouls avait en 1905 son état d'équilibre entre 40 et 44; nous avons recherché alors, à l'aide de la méthode graphique, si la bradycardie était à son point extrême où si le ralentissement était susceptible de s'exagérer encore.

I. Normalement, l'*arrêt volontaire* de la respiration s'accompagne d'un ralentissement du pouls; chez le malade on n'observe pas ce ralentissement, mais au contraire une légère accélération.

II. Normalement, lorsqu'on exécute des *mouvements respiratoires très amples*, le pouls se ralentit un peu pendant l'expiration; chez ce malade, le rythme cardiaque ne subit en rien l'influence de l'exagération volontaire des mouvements respiratoires.

Nous avons conclu que le ralentissement était à sa limite extrême, et avons attendu de l'avenir la confirmation de notre conclusion. Le malade a été revu en 1907; le ralentissement des pulsations cardiaques *ne s'est pas modifié*, le rythme circulatoire est resté ce qu'il était deux ans auparavant. La méthode graphique, permettant d'apprécier des nuances légères, fait donc reconnaître la fixité du rythme et l'impossibilité d'exagérer la bradycardie dans les conditions où physiologiquement le pouls se ralentit. Cette constatation concorde avec les travaux récents et les données actuellement admises sur les bradycardies.

Même observation envisagée au point de vue de troubles respiratoires, in thèse de Mme Hofstein (Marie Doudel) : **Contribution à l'étude du rythme respiratoire dit de Cheyne-Stokes**, *Nancy*, mars 1906.

Hypertrophie du cœur, aortite chronique et tabes fruste [n° 36].

Dans ce cas, déjà mentionné plus haut à propos du tabes, le cœur pesait 780 grammes.

Embolie cérébrale chez une tuberculeuse; endocardite de l'oreillette droite, persistance du trou de Botal [n° 43].

Étude clinique et anatomique de l'observation d'une tuberculeuse cavitaire, âgée de 28 ans, chez qui survint brusquement une crise convulsive généralisée, suivie d'hémiplégie droite avec aphasie motrice et hémianesthésie. Pas de lymphocytose du liquide céphalo-rachidien; mort au bout de 24 heures. A l'autopsie, absence complète de lésions méningées; *sylvienne* gauche oblitérée à son origine par un caillot fibrineux embolique. Cet embolus provenait de *l'oreillette droite* atteinte d'endocardite pariétale; il avait pu parvenir dans la sylvienne grâce à une *persistance du trou*

de Botal, du calibre d'une plume d'oie; une lamelle membraneuse formant clapet rendait intermittent cet orifice anormal. Analogie avec des cas de Zahn, Rossan, Firket, Merklen et Rabé, Hoche, etc. La recherche bactériologique du bacille de Koch et des aérobies au niveau de l'endocardite a été négative.

Endocardite latente chez un tuberculeux [n° 148].

Endocardite aiguë mitrale masquée par les accidents ultimes de la phtisie; incertitude bactériologique.

Insuffisance mitrale subite, explicable par la rupture d'un cordage intraventriculaire [n° 123].

Un garçon de 13 ans, courant éperdument pour fuir un danger, éprouve une douleur angoissante et s'arrête anhélant; accidents asystoliques passagers; constatation d'une insuffisance mitrale; ultérieurement période de compensation. Analogie avec les cas de Souques et Harvier, Claisse et Socquet, Vaquez, etc.

Calcification des artères coronaires [n° 35].

Pièces provenant de l'autopsie d'un vieillard de 74 ans, qui mourut subitement, sans avoir jamais présenté auparavant d'accidents angineux. Myocardite chronique; artériosclérose périphérique et viscérale; aorte peu athéromateuse; coronaires calcifiés presque en totalité et dont la lumière est réduite au calibre d'une aiguille.

Observations et documents, in thèse de M. Eugène Rousseau : **Contribution à l'étude de l'étiologie des cardiopathies chroniques** *Nancy*, 25 novembre 1905.

Anévrisme aortique oblitéré spontanément [n° 21].

Ce cas m'a fourni l'occasion d'étudier un *mécanisme d'oblitération différent du processus habituel*. Il s'agit d'un anévrisme de la concavité de l'aorte trouvé à l'autopsie d'un tuberculeux âgé de 40 ans; cet anévrisme avait le volume d'une orange; un caillot fibrineux ancien, presque globuleux, formé dans l'anévrisme, était enclavé dans l'orifice de communication avec l'aorte; derrière lui, la cavité était entièrement remplie par des lames fibrineuses et quelques caillots rouges plus récents.

Il est déjà intéressant de constater qu'un anévrisme de cette dimension, ainsi situé, ne s'est traduit par aucun symptôme appréciable; de tels anévrismes, de par leurs rapports anatomiques, exercent d'ordinaire des compressions qui ne peuvent passer inaperçues

Mais le mécanisme d'oblitération est plus intéressant encore.

L'oblitération des anévrismes, qu'elle soit spontanée ou qu'elle se produise sous l'influence d'un traitement, se fait d'ordinaire par dépôt de caillots fibrineux stratifiés à la périphérie de la poche, dépôts qui se complètent par assises successives. Chez notre malade, la disposition et l'aspect des caillots prouvent que l'orifice a été bouché *à un moment où il y avait encore du sang liquide dans l'anévrisme;* pour expliquer cet état, il faut admettre que des caillots fibrineux se sont détachés de la paroi et ont été déplacés jusqu'à l'orifice qu'ils ont obturé, jouant ainsi le principal rôle dans l'oblitération de l'anévrisme en séparant sa cavité de la circulation sanguine. C'est donc un mécanisme très différent du processus habituel de la guérison des anévrismes par oblitération.

Observation, in thèse de M. M. Contal : **Les caillots des anévrismes aortiques.** *Nancy*, juillet 1909.

Anévrisme latent de l'aorte ouvert dans la plèvre [n° 31].

Un malade, dont j'ai publié l'observation avec M. P. Blum, se croyait atteint de névralgie intercostale; une syphilis hépatique venait d'être reconnue quand il mourut subitement par rupture intra-pleurale d'un anévrisme latent de l'aorte thoracique.

Volumineux anévrisme latent [n° 55].

Anévrisme de l'aorte thoracique, du volume d'une tête d'adulte, trouvé à l'autopsie d'un maçon âgé de 65 ans, amené moribond à l'hôpital (bronchopneumonie). Cet anévrisme, développé aux dépens de la cavité pleurale gauche, ne paraît s'être traduit par aucune compression autre que celle de la veine cave inférieure; le malade avait été opéré longtemps auparavant de varices graves développées rapidement.

Athérome expérimental (avec M. L. Richon) [n° 195].

Sur 6 jeunes lapins, ayant reçu de nombreuses injections sous-cutanées d'une solution de *tabac*, 2 ne présentent aucune lésion aortique et 4 présentent des lésions athéromateuses variables, sans qu'il soit possible d'assigner une cause certaine aux différences.

Dans une autre série, des inhalations de *nitrite d'amyle* à haute dose n'ont pas empêché le production de l'athérome *adrénalinique*. Les animaux qui ont inhalé le nitrite ont même eu des lésions plus intenses, comme si les sautes de pression avaient favorisé la production de l'athérome par une action mécanique adjuvante de l'action toxique.

Asphyxie symétrique des extrémités ; action du froid [n° 59].

Claudication intermittente et gangrène d'origine artérielle [n° 66]

L'influence de refroidissements relatifs a provoqué chez un premier malade des phénomènes intermittents de syncope locale, d'après le mécanisme décrit par Vulpian, et peu après l'évolution d'une maladie de Reynaud.

Chez un autre malade, plusieurs accès de claudication intermittente ont précédé les troubles d'acro-asphyxie et d'acro-sphacèle.

A propos de ces 2 cas (que j'avais publié avec M. P. Blum), j'ai souligné l'influence des premiers froids relatifs de la fin de l'été ou du commencement de l'automne. Ces froids auxquels l'organisme n'est pas préparé peuvent, quoique peu marqués, avoir, chez les sujets prédisposés, une action analogue à celle des refroidissements intenses ou aggravés de l'hiver. Comparaison avec des cas de M. G. Étienne.

Tromboses du plexus de Santorini et embolies pulmonaires [n° 61].

Observation clinique et anatomopathologique (avec M. J. Parisot).

Lésions cardio-vasculaires du tabes.

Voir : Tabes.

Dextrocardie par refoulement.

Voir : Pneumothorax.

Dilatation cardiaque à vacuo.

Voir : Paracentèse.

Hémorragies diverses.

Voir : Cirrhoses, ascite, paracentèse, anémies.

Modifications du sang.

Voir le chapitre spécial.

C. — APPAREIL PLEURO-PULMONAIRE

Pneumothorax chez une enfant de 34 mois [n° 176].

Cette enfant succomba en 12 heures à un pneumothorax à soupape qui avait d'abord paru peu inquiétant. Nécessité de surveiller les malades atteints de pneumothorax, et au besoin de placer systématiquement un trocart à valve.

Rôle compensateur de l'emphysème sous-cutané accidentel, dans deux cas de pneumothorax à soupape; obligation de ne pas compter sur cet effet favorable [n° 168].

Je rapporte ces 2 observations dans le but de montrer que l'emphysème sous-cutané consécutif à la ponction du pneumothorax peut guérir et même avoir spontanément une influence favorable ; mais je conclus qu'il faut néanmoins chercher à l'éviter, selon la doctrine classique; et que les meilleurs traitements du pneumothorax à soupape sont la thoracentèse suivie de surveillance, quand celle-ci est possible, ou bien l'emploi d'un trocart à demeure sous un pansement protecteur.

Pyopneumothorax, dextrocardie par refoulement [n° 30].

Dans ce cas, publié avec M. P. Blum, la thoracentèse n'a pu être faite que tardivement et les adhérences n'ont pas permis au cœur de reprendre sa position normale.

Sclérose pulmonaire [n° 37].

Lésion latente datant de l'enfance et intéressant tout un poumon ; mort à 35 ans, par pneumonie de l'autre côté.

Complications pulmonaires et pleurales des corps étrangers des bronches, latents ou méconnus [n° 83].

A propos d'un cas, observé à la clinique de M. Spillmann, nous avons réuni, M. J. Parisot et moi, un certain nombre d'observa-

tions de corps étrangers latents ou méconnus, soit mobiles, soit immobiles, et nous étudions les complications nombreuses et en général très graves auxquelles ils peuvent donner lieu (emphysème, dilatation des bronches, abcès pulmonaire, bronchopneumonie, gangrène, pleurésie, pyopneumothorax).

Un cas de pleurésie consécutive aux oreillons [n° 84].

Chez un jeune homme de 16 ans, les oreillons furent suivis d'une pleurésie dont M. J. Parisot et moi rapportons l'observation. L'épanchement dut être ponctionné. L'examen cytologique m'a montré que ses deux caractéristiques principales sont sa nature légèrement hémorragique et la prédominance, parmi les leucocytes, des mononucléaires. Ce dernier fait à rapporter des constatations hématologiques de M. Sacquepée et de Kresnikoff.

Tuberculose pulmonaire.

Voir : Tuberculose, infections de l'enfance, hygiène.

Aspirateur.

Voir : Thérapeutique.

Résistance cardiaque chez les pneumoniques âgés.

Voir : Appareil cardio-vasculaire.

La leucocytose et l'équilibre leucocytaire dans la pneumonie et dans la broncho-pneumonie des vieillards.

Voir : Hématologie.

Pleurésie à tétragènes.

Voir : Infections diverses.

D. — APPAREIL DIGESTIF

Cancer latent de l'estomac (avec ascite hémorragique) [nº 22].

Le cancer de l'estomac peut être *latent* ou ne se révéler que par une symptomatologie *fruste*. Il peut donner lieu à diverses variétés d'épanchement péritonéal, la nature de celui-ci restant méconnue lorsque le néoplasme n'a pas été diagnostiqué. L'erreur le plus souvent commise et dont quelques auteurs ont rapporté des exemples, consiste à croire à une affection hépatique.

Un petit épanchement ascitique survenu chez une femme de 69 ans, atteinte de tuberculose stationnaire et de grippe, et ne présentant que des symptômes digestifs très vagues, fut considéré comme relevant d'une tuberculose péritonéale subaiguë, d'autant plus qu'elle avait de la fièvre.

Or, l'autopsie montra un épithélioma du pylore, qui par envahissement du péritoine avait produit une ascite hémorragique.

Les grands symptômes classiques du cancer gastrique (douleur vive, vomissements, hématémèses, tumeur) peuvent donc être *tous absents*. On conçoit que dans ces cas le diagnostic soit impossible, surtout lorsque le tableau clinique est dominé par les symptômes d'une affection aiguë d'un autre organe.

Néoplasme latent de l'estomac, compliqué d'accidents ayant simulé une péritonite tuberculeuse [nº 41].

Observation analogue à la précédente.

Gastrite phlegmoneuse terminée par guérison [nº 47].

Observation clinique (publiée avec M. P. Blum).

Ulcères du duodénum [nº 15].

Un alcoolique invétéré, âgé de 56 ans, succomba à des accidents de collapsus au cours d'un accès de *delirium tremens* violent et

prolongé. Ce collapsus reconnaissait pour cause une abondante hémorragie survenue au niveau de *deux ulcères du duodénum*, jusque là restés *latents*.

Il a été impossible de déterminer si l'hémorragie s'était faite particulièrement en un point ou d'une façon diffuse à la surface des ulcères : sa production doit être mise sur le compte des phénomènes congestifs et asphyxiques qui accompagnent le delirium tremens. D'après les statistiques, les ulcères sont ainsi au nombre de deux dans un huitième des cas environ. Le siège de ces ulcères était la *première portion* horizontale du duodénum, localisation de prédilection de ces lésions. L'un, un peu plus gros qu'un pièce de 1 franc, à bords taillés à pic, occupait le bord supérieur; l'autre, comme 0 fr. 50, beaucoup moins excavé, était situé sur le bord inférieur. Le premier avait son fond renforcé par la paroi de la vésicule biliaire à laquelle il adhérait intimement : de telles *adhérences* sont beaucoup plus rarement observées dans les ulcères du duodénum que dans les ulcères gastriques.

Hémorragie gastrique mortelle au cours d'une appendicite (avec M. G. Michel) [nº 25].

Il est souvent très difficile d'apprécier exactement le degré de gravité de l'appendicite ; des complications variées, débutant d'une façon insidieuse, peuvent venir modifier complètement le pronostic, lorsque la bénignité des symptômes du début de l'affection avait fait espérer une terminaison favorable. C'est pour ce motif que divers auteurs insistent sur l'opportunité d'interventions précoces.

Observation d'une femme de 22 ans, traitée depuis 8 jours pour une appendicite d'allures bénignes, opérée le 9e jour à cause d'une élévation thermique, morte de syncope le soir même de l'opération.

L'autopsie révéla les faits suivants : un *foyer purulent* siégeant à la racine du mésentère, foyer ouvert chirurgicalement et drainé ; — un *foyer rétro-cæcal* communiquant avec l'appendice perforé ; — une *thrombose* de la veine iliaque primitive et de la veine iliaque externe du côté gauche ; — deux *ulcérations gastriques*, de très

grande dimension, siégeant près du cardia et sur la grande courbure ; — des ulcérations sur la première portion du duodénum. La syncope mortelle était due à une gastrorrhagie, l'estomac était rempli d'une quantité énorme de sang.

Affections péritonéales diverses.

Voir : Ascite ; infections de l'enfance.

E. — MALADIES DU FOIE, ASCITE

1º Pathologie du foie.

Etudes cliniques, anatomo-pathologiques, etc., sur des cas de cirrhoses et de diverses affections hépatiques.

Voir les mémoires sur l'anémie des cirrhotiques, l'ascite et ses complications, la paracentèse, l'opothérapie hépatique.

Cirrhose de Laënnec, ictère grave hypothermique [nº 34].

Observation d'une femme de 65 ans, chez qui les phénomènes d'ictère grave ont débuté après une ponction. Insuccès de l'opothérapie employée trop tardivement (analogie avec les cas de MM. Landouzy, Dieulafoy, Gilbert et Carnot).

Phénomènes aigus d'insuffisance hépatique chez une enfant de 12 ans [nº 7].

Une fille de 12 ans, sourde-muette, est amenée à la clinique infantile, deux mois après une diarrhée dysentériforme ; elle présente de la somnolence et quelques vomissements, de la décoloration des selles et des symptômes d'hypocholie. Brusquement surviennent des convulsions suivies d'un état comateux avec contractures des membres, accélération du pouls et élévation extrême et rapide de la température. Mort neuf heures après la première convulsion.

L'autopsie montre un foie hypertrophié, avec légères lésions de sclérose biveineuse et dégénérescence granuleuse massive.

Kyste hydatique du foie, nécrose aseptique spontanée [nº 63].

Pièce présentée avec M. Lucien et réalisant le type de la nécrose aseptique spontanée de Chauffard et Widal.

De plus, le malade, mort de bronchopneumonie, avait une cirrhose biliaire et était un infantile d'origine testiculaire. (Ce cas, communiqué à MM. Richon et Jeandelize, a contribué à l'édification du type qu'ils ont décrit.)

Cancer secondaire du foie [n° 33].

Cas intéressant par la latence du cancer stomacal primitif et par les accidents de collapsus qui suivirent l'évacuation d'une très petite quantité de liquide ascitique.

Même observation, in thèse de M. Raulin : **Le sang des cancéreux.** *Nancy*, juillet 1907.

Variation de volume de la rate au cours des cirrhoses du foie [nos 46, 128, 135].

MM. Gilbert et Lereboullet ont insisté sur le rôle de la congestion passive dans l'hypertrophie splénique de cirrhotiques. J'ai confirmé leur interprétation d'une part en constatant et en mesurant par la phonendoscopie les variations du volume de la rate *chez une cirrhotique présentant des hématuries* et dont la rate diminuait de volume après chaque perte de sang, et d'autre part en constatant *l'état de flaccité et de plissement* de la rate chez des malades morts d'hémorragie ; de plus, j'ai pu rendre leur volume à ces rates en y introduisant de l'eau par l'artère splénique. *Cette épreuve de la réplétion par l'eau*, en rendant à la rate sa fermeté et des dimensions plus grandes, montre bien que l'état de flaccité et de plissement de la capsule est un état de *vacuité* consécutif à l'hémorragie. Cela confirme le rôle de la congestion passive, qui n'exclut d'ailleurs pas celui d'autres facteurs associés.

Observations et documents, in thèse de M. P. Colombier : **De la mort dans les cirrhoses alcooliques.** *Nancy*, juillet 1908.

Observation de cirrhose d'origine lithiasique, angiocholite et hypersplénomégalie, in thèse de M. H. Robert : **Potasse et soude urinaires.** *Nancy*, juillet 1905.

2° Ascite; ses complications, son traitement.

Étude comparative de divers liquides d'ascite considérés comme milieux de culture (avec M. G. Thiry) [n° 73].

L'étude comparative du développement de 11 espèces microbiennes ensemencées sur 6 liquides d'ascite donne d'abord une impression d'ensemble que certaines espèces plus vivaces poussent mieux que d'autres sur les liquides d'ascite et que les divers liquides se comportent comme des milieux de culture plus ou moins favorables. Mais l'analyse minutieuse des résultats montre que dans le détail il n'y a aucune règle fixe, ni pour la date d'apparition des cultures, ni pour la rapidité ou la durée de leur croissance, ni pour l'intensité de leur développement.

Ces différences de détail, constatées soit dans la comparaison des cultures d'un même microbe sur tous les liquides, soit dans celle des cultures des divers microbes sur un seul liquide, sont déconcertantes et inexplicables par les seuls caractères botaniques des microbes ensemencés, puisqu'elles se manifestent entre deux espèces très voisines et entre deux cultures pour une même espèce; elles ne s'expliquent pas davantage par des caractères de virulence ou de quantité, les ensemencements ayant été faits dans des conditions identiques, avec pour chaque microbe autant que possible une même quantité d'une même culture mère sur bouillon de peptone.

Il faut donc chercher du côté des liquides eux-mêmes une explication des divergences observées. Or, les constatations de l'analyse chimique ne nous expliquent pas nettement pourquoi certains liquides se sont comportés mieux que d'autres; elles expliquent encore bien moins pourquoi les divers ensemencements dans chacun d'eux ont donné des résultats si disparates. D'autre part, le cyto-diagnostic ne peut fournir également aucune explication satisfaisante, et on ne peut formuler aucune interprétation basée sur la provenance étiologique des liquides.

Il nous faut donc invoquer, pour expliquer les différences d'ensemble et les divergences de détail, un facteur qui échappe à toute

analyse chimique ou microscopique. En résumé, nos recherches nous amènent aux *conclusions* suivantes :

1° Des liquides d'ascite d'aspect identique et de constitution analogue se comportent très différemment à l'égard des espèces microbiennes en général et de chacune d'elles en particulier;

2° Certains liquides constituent un milieu de culture favorable dans la majorité des cas, tandis que d'autres sont généralement de mauvais milieux;

3° Rien ne peut faire prévoir que tel liquide constituera un milieu de culture plus favorable que tel autre pour la plupart des espèces ou pour certaines d'entre elles;

4° Après coup, on ne trouve pas, dans les constatations physiques et chimiques, d'explication satisfaisante des différences observées;

5° Il faut, pour expliquer celles-ci, invoquer des propriétés humorales que nous ne connaissons pas;

6° Il faut donc, en définitive, dans la défense du péritoine contre l'infection, laisser la première place à la résistance de l'organisme et aux phénomènes de défense, diapédétiques ou autres, qui ne peuvent être étudiés *in vitro* que partiellement et incomplètement.

Ruptures spontanées d'ascite à l'ombilic [nos 23 et 166].

Dans un cas de cirrhose alcoolique hypertrophique, le malade avait déjà subi une paracentèse, suivie d'une période d'accalmie, quand l'ombilic distendu de nouveau par le liquide ascitique s'est rompu spontanément. Grâce à l'absence d'infection antérieure de la région et à la protection aseptique de la perforation, celle-ci n'a pas eu d'inconvénients pour le péritoine; elle s'est refermée et le malade est entré dans une longue phase de rémission de son affection hépatique.

Les ruptures de ce genre, dont quelques exemples ont été publiés dans ces dernières années, n'ont pas la même signification que les ruptures de l'ombilic survenant dans les péritonites à pneumocoques où, leur rôle étant de permettre l'évacuation d'une collection purulente, cet accident est plutôt favorable.

L'ouverture spontanée d'une ascite est une complication rare;

elle peut se faire de dedans en dehors ou de dehors en dedans suivant divers mécanismes. Il en résulte parfois l'inflammation mortelle du péritoine mal préparé à la résistance contre l'infection venue du dehors : si l'on peut éviter celle-ci, la perforation se referme ordinairement, et le pronostic reste simplement celui de l'affection productrice de l'ascite.

Cette double éventualité ressort encore de 2 autres observations de ruptures d'ascites à l'ombilic, que j'ai publiées ultérieurement : l'une tardive mortelle par infection streptococcique, l'autre précoce terminée par guérison.

En règle générale une *rupture précoce* est curable, elle est un simple incident dans l'évolution de la cirrhose ; une *rupture tardive* ouvre la porte à des complications septiques auxquelles les malades ne peuvent résister.

L'ombilic des ascitiques. (Influence des dispositions anatomiques préexistantes sur la distension et sur sa rupture possibles) [n° 198].

L'ombilic se présente comme un anneau fibreux dans l'orifice duquel est tendue une membrane obturante. Les ombilics distendus et saillants sont notablement plus fréquents chez les asci-

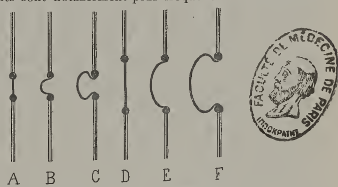


Fig. 2 du mémoire « l'Ombilic des ascitiques ».

Schémas représentant les divers types d'ombilic en coupe sagittale. La face cutanée de la paroi abdominale est supposée située à gauche, la face péritonéale à droite, la coupe de l'anneau et de la membrane est figurée en noir plein.

tiques que chez les autres individus ; ils ne sont pas en rapport avec le degré de distension abdominale ni avec la quantité de liquide.

Il faut faire intervenir, pour l'interprétation des cas particuliers, l'existence chez les ascitiques de *modifications trophiques* qui permettent à la paroi abdominale de se distendre en totalité ou électivement en certains points. Mais *les notions* anatomiques concernant l'état préalable de l'ombilic lui-même dominent toutes les hypothèses possibles.

Trois éléments sont en jeu.

1° *La dimension de l'anneau* ;
2° *Son extensibilité excentrique;*
3° *L'élasticité de la membrane qui le ferme.*

1° On comprend qu'un *anneau* large laisse plus facilement l'ascite distendre la membrane obturante, surtout dans les cas (6 0/0) où elle présente déjà une légère distension préexistante, ou dans ceux plus rares où l'ombilic était le siège d'une hernie intestinale ou épiploïque. Le grand diamètre de l'anneau est donc un premier élément permettant à l'ascite de soulever la cicatrice ombilicale ;

2° L'anneau peut cependant être petit, ou même de dimension minuscule, quand l'ascite se développe (précédée ou non de tympanisme) ; les faisceaux conjonctifs et fibreux qui le constituent peuvent être assez résistants pour que cet anneau conserve ses dimensions pendant que le ventre « se gonfle » ; mais il peut aussi ne pas l'être et *se laisser étendre et dilater* par suite des tractions excentriques qui s'exercent à son pourtour. L'extensibilité excentrique de l'anneau ombilical est ainsi, quand il n'est pas assez résistant, un élément important d'ouverture exagérée de cet anneau ·

3° Quant à la *membrane* elle-même, il est facile de comprendre qu'elle se laissera plus ou moins déprimer de dedans en dehors par la pression intra-abdominale, suivant la proportion variable de ses éléments conjonctifs et de son réseau élastique, l'abondance des anastomoses des fibres élastiques, en un mot, sa résistance anatomique. Si cette résistance est grande, la membrane restera tendue, même avec un anneau large ; si elle est modérée, sa face péritonéale se laissera déprimer en cupule ; si elle est minime ou nulle, ou si le réseau élastique lâche se laisse rompre,

la distension atteint son maximum et le diverticule dépasse même les limites de l'anneau jusqu'à constituer parfois l'ombilic « en tête de brioche ».

Au point de vue spécial des *ruptures spontanées d'ascite à l'ombilic*, il est bien évident que *leur possibilité sera d'autant plus grande que la membrane arrivera à un degré plus accentué de distension ou d'amincissement.* C'est ainsi que la notion de l'état préalable de l'ombilic contribue à expliquer la prédisposition aux ruptures.

Hémorragies intestinales après la paracentèse abdominale chez deux cirrhotiques [n° 116].

Les hémorragies gastro-intestinales après la paracentèse sont très rares. Elles sont rapidement mortelles chez certains malades, compatibles avec une certaine survie chez d'autres.

Observation d'un cirrhotique âgé de 47 ans (cirrhose de Laënnec) chez lequel la paracentèse est suivie au bout d'une heure de selles sanguinolentes, dont la répétition entraîne la mort quatre heures plus tard ; l'intestin était rempli de sang, la muqueuse présentait dans la partie moyenne et la partie terminale de l'intestin grêle de nombreuses ulcérations punctiformes.

Autre observation d'une femme de 55 ans ponctionnée à la période ultime de sa cirrhose de Laënnec compliquée d'ictère : le lendemain, trois à quatre selles sanguinolentes, un peu de sang le surlendemain ; puis l'hémorragie cesse. Reproduction rapide de l'ascite : deuxième ponction le sixième jour ; le lendemain melœna et hématémèse, l'ictère s'aggrave ; mort neuf jours plus tard. Aucune lésion visible du tube digestif ; la paroi abdominale est infiltrée de sang, bien qu'il n'y ait aucun vaisseau visible sur le trajet des ponctions.

La décompression paraît jouer un rôle chez ces malades dont les vaisseaux et le sang sont altérés : l'hémorragie est la cause directe de la mort du premier malade. Dans le deuxième cas, la mort résulte de facteurs complexes (cachexie, ictère aggravé).

Sur un mécanisme spécial de mort rapide après la ponction de l'ascite [n° 117].

Etude d'un mécanisme rare et inédit de mort rapide après la paracentèse.

Premier exemple : ascite accompagnant un cancer du foie; évacuation minime ; collapsus cardiaque; décès six heures après. Myocarde très pâle, flasque et surchargé de graisse.

Deuxième exemple : cirrhose alcoolique hypertrophique, dyspnée, paracentèse, mort en quatorze heures. Cœur relativement mou, dilatation légère du cœur droit.

Troisième cas, servant de contre-épreuve : tendance au collapsus après une ponction : une médication appropriée remonte le malade; un traitement préventif est fait avant la ponction suivante; il ne se produit qu'un malaise insignifiant.

J'admets le mécanisme suivant (qui n'exclut d'ailleurs pas la possibilité d'une intervention du sympathique plus ou moins tiraillé dans les déplacements d'organes qui suivent la ponction) : la décompression a pour conséquence un abaissement du diaphragme qui était surélevé avant la ponction; cet abaissement s'accompagne d'une augmentation de volume de la cage thoracique; chez les malades dont le système vasculaire est relativement intact, l'équilibre circulatoire se maintient ou ne tarde pas à se rétablir; chez ceux dont le myocarde manque de tonicité, il se produit très rapidement une *dilatation du cœur a vacuo*, avec stase sanguine dans le territoire de la petite circulation, état de collapsus, etc. Tous ces phénomènes, déclanchés par la ponction, en sont la conséquence immédiate et les malades peuvent succomber en quelques heures. Traités à temps, les malades dont le myocarde n'est pas trop dégénéré peuvent se rétablir (1). Pour les conclusions pratiques que je tire de ce mécanisme, voir l'article : Mort des ascitiques après la paracentèse.

(1) Quelques mois après, dans un mémoire intitulé la *Cirrhose de Laënnec* (fascicule VI de la *Collection des consultations médicales françaises*), MM. Debove et Castaigne ont cité et admis cette interprétation pathogénique.

Considérations sur l'anémie séreuse chronique progressive des ascitiques [n° 138].

L'état décrit sous ce nom par MM. Gilbert et Garnier, comme une conséquence des ponctions répétées, peut survenir après une ponction unique (M. Perrin) ou même sans ponction (professeur P. Simon); il peut faire défaut chez certains malades malgré la répétition des ponctions.

Il y a donc un autre élément que cette répétition dans le mécanisme de l'anémie séreuse chronique progressive, et il faut distinguer les cas d'ascite suivant leur cause. V. Widal était certainement sur le chemin de la vérité en assignant un rôle dans sa production à l' « affection génératrice de l'ascite ». En sus de la saignée séreuse, et malgré l'absence des grands symptômes de l'insuffisance hépatique dans le syndrome décrit par MM. Gilbert et Garnier, l'*hypohépathie* me paraît devoir être mise en cause, soit seule, soit par sa répercussion sur le fonctionnement de certains organes, tels que les capsules surrénales ou l'hypophyse, par un mécanisme complet de synergies fonctionnelles entre les diverses sécrétions internes.

Un autre mémoire qui sera analysé page 94 est relatif à la formule hématologique dans l'anémie séreuse aiguë et dans l'anémie séreuse chronique.

Soixante paracentèses chez une vieille femme sans accidents d'anémie séreuse chronique progressive [n° 161].

Cette malade, âgée de 80 ans, atteinte de péritonite chronique, fut ponctionnée 64 fois en 10 mois (10 litres environ chaque fois) et ne déclina qu'après la 61e ponction. Ce fait confirme les conclusions de la note précédente.

La mort des ascitiques après la paracentèse [n° 145].

On considère généralement la paracentèse comme une opération insignifiante, très simple et sans danger immédiat ; la paracentèse la mieux faite peut cependant être suivie d'accidents mortels soit immédiats, soit plus ou moins tardifs ; bien que ce soit l'état des organes du malade qui commande le pronostic de cette intervention, le médecin peut, dans une certaine mesure,

prévenir les risques opératoires. Il faut, les connaissant, agir en conséquence, de façon à chercher à les éviter, sans pour cela priver le malade de l'intervention, si elle est indiquée. Je groupe ces accidents en cinq catégories principales ; l'*anémie séreuse*, l'*ictère grave ou aggravé*, les *hémorragies de la paroi abdominale*, les *hémorragies du tube digestif*, la *dilatation cardiaque a vacuo*.

Dans un article paru dans la *Presse médicale*, je décris longuement ces divers accidents et les diverses modalités de chacun d'eux; j'en étudie le mécanisme et je conclus à la nécessité de prendre les précautions suivantes :

1° Chez tous les cirrhotiques, le médecin doit d'urgence instituer le régime et le traitement convenables, sans jamais s'attarder aux demi-mesures ;

2° Chez tous les ascitiques à ponctionner, surveiller l'état du cœur et instituer, s'il y a lieu, une médication toni-cardiaque préventive ; toujours peser tous les éléments de pronostic du cas particulier ;

3° Ne jamais se départir de la rigueur des principes en ce qui concerne le fin calibre des trocarts, le décubitus dorsal, l'emploi immédiat d'un bandage de corps très serré, maintenu en place pendant une huitaine de jours et même davantage si le malade se lève. Adopter le nouveau lieu d'élection (jonction du tiers moyen et du tiers externe de la ligne ombilico-iliaque) ;

4° Après l'opération, ne pas abandonner son malade, mais le surveiller ou le faire surveiller attentivement afin de pouvoir instituer *en temps opportun* la médication nécessitée par les accidents cardiaques ou hémorragiques qui surviendraient inopinément ;

5° Il est de bonne prudence professionnelle de dire à une personne de l'entourage du malade que l'opération ne réussit pas toujours et de l'aviser au besoin que le cas particulier comporte la possibilité de telle ou telle complication spéciale.

F. — INFECTIONS

1° Tuberculose.

Tuberculose dans la population ouvrière de Nancy; influence de la tuberculose des parents sur la natalité et sur la morbidité et la mortalité des enfants [n° 50].

J'étudie dans ce mémoire la descendance de mille malades appartenant à la population ouvrière de Nancy, entrés à la clinique de M. le professeur P. Spillmann, 500 pour tuberculose, 500 pour diverses affections. Toutes les conditions autres que l'existence de la tuberculose chez l'un des parents étaient les mêmes pour les deux séries de familles.

Voici les *résultats généraux de l'enquête* :

	Familles de tuberculeux	Familles de non tuberculeux.
Nombre de ménages	500	500
Nombre de grossesses dans 500 ménages	1.994	2.568
1° Nombre d'enfants *tuberculeux vivants*	300	35
2° Nombre d'enfants *tuberculeux décédés*	215	34
3° Nombre de *mort-nés* et de *fausses-couches*	78	36
4° Nombre d'enfants *morts de maladies non tuberculeuses*	95	238
5° Nombre d'enfants *morts de maladie inconnue*	391	358
6° Nombre d'enfants *signalés comme malingres*	39	5
7° Nombre d'enfants *bien portants*	876	1.862
Total des tuberculeux	515	69
Total des décédés (déchet par mortalité)	779	666
Total du déchet (mortalité totale, morbidité tuberculeuse, malingres)	1.118	706

Voici maintenant le *pourcentage de la morbidité et de la mortalité infantiles* parmi les enfants des 2 catégories de familles.

Sur 100 enfants	Enfants de tuberculeux	Enfants de non tuberculeux
Sont devenus tuberculeux (vivants et morts). .	25,827 0/0	2,686 0/0
Déchet par mortalité (tuberculeux et autres) .	39,067 »	25,934 »
Déchet total (mortalité totale, morbidité tuberculeuse, malingres)	56,068 »	27,492 »
Enfants bien portants	43,932 »	72,508 »

Au point de vue social, il résulte de ces chiffres que si l'on prend, d'une part 10 ménages dont un des époux est tuberculeux, et d'autre part 10 ménages dont les époux ne sont ni l'un ni l'autre tuberculeux, les 20 géniteurs de chaque groupe seront remplacés à la génération suivante d'une part par 17 enfants valides, de l'autre par 37 enfants.

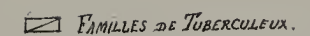
J'ai schématisé les divers aspects de la question dans trois graphiques dont l'un est reproduit ci-contre.

D'après cette enquête, on peut considérer comme démontrés, pour la population ouvrière de Nancy, les faits suivants :

1º Les ménages dont un des époux est tuberculeux ont moins d'enfants que les ménages dont les époux ne sont ni l'un ni l'autre touchés par la tuberculose.

2º Les enfants, déjà moins nombreux, de ces familles de tuberculeux, deviennent beaucoup plus souvent tuberculeux, sont beaucoup plus souvent malingres, et donnent un pourcentage de mortalité beaucoup plus élevé que les enfants nés de parents non tuberculeux.

3º En définitive, le rendement des deux catégories de familles en enfants bien portants est si différent qu'il est de nature, d'un côté à faire diminuer le chiffre de la population, de l'autre à l'augmenter.





NOMBRE D'ENFANTS

2500
2000
1500
1000
500

NOMBRE D'ENFANTS
ENFANTS TUBERC. (VIVANTS ET MORTS.)
DÉCHET PAR MORTALITÉ
DÉCHET TOTAL
ENFANTS VIVANTS BIEN PORTANTS

Descendance de 500 familles de tuberculeux et de 500 familles de non tuberculeux.

Trois cas de rhumatisme tuberculeux [n° 45].

Observations publiées en 1905, avec M. P. Blum, et concernant l'action possible des toxines tuberculeuses sur les articulations : dans l'un de ces cas, les manifestations articulaires et arbarticulaires cessèrent immédiatement après l'ouverture des abcès tuberculeux.

Tuberculose cavitaire, évolution clinique anormale [n° 58].

Observation publiée, avec M. P. Blum, d'un cas d'évolution anormale, observé à la clinique de M. P. Spillmann.

Tuberculose rénale, mort subite [n° 44].

La mort a été la conséquence d'une obstruction urétérale alors que le rein de ce côté était le seul qui eût conservé quelque fonctionnement.

Tuberculose cutanée verruqueuse [n°s 6 et 172].

1° Chez un adulte tuberculeux, les lésions très étendues occupaient la face dorsale de la *main* droite qu'il avait inoculée en s'en servant pour essuyer ses lèvres.

2° Autres cas publiés avec M. Gœpfert, chez des fillettes de 10 ans et de 3 ans. Ces deux enfants étaient d'une bonne santé. Chez la première l'inoculation s'est faite au niveau d'une blessure du *talon* par un soulier ; chez la seconde, dont la lésion siégeait au *poignet*, le mode de contagion échappe. Nature vérifiée par l'inoculation, curetage, guérison.

Observations et documents, in thèse de M. P. Melcion : **De quelques signes précurseurs de la mort chez les phtisiques.** *Nancy*, juillet 1906.

Observations et documents, in thèse de M. M. Salle : **Tuberculose et prostitution.** *Nancy*, juillet 1908.

Tuberculose du larynx dans l'enfance.

Voir : Infections de l'enfance.

Tuberculose méningée.

Voir : Méningites.

Endocardite tuberculose.

Voir : Appareil cardio-vasculaire.

Pneumothorax tuberculeux.

Voir : Appareil pleuro-pulmonaire.

Péritonite tuberculeuse.

Voir : Ascite.

Prophylaxie de la tuberculose.

Voir : Hygiène et prophylaxie.

2° Infections de l'enfance.

La tuberculose du larynx dans l'enfance [n° 4] (1).

Le larynx des enfants est moins fréquemment atteint par la tuberculose que celui des adultes. Relevé des cas existant dans la littérature : un certain nombre sont des observations détaillées que je résume, beaucoup sont de simples mentions, intéressantes cependant au point de vue de la statistique.

J'apporte ensuite deux *observations* nouvelles recueillies à la Clinique de M. Haushalter : le premier malade était un garçon de 8 ans, qui succomba à une tuberculose généralisée subaiguë. Les symptômes de laryngite ont été marqués dès le début de l'infection générale tuberculeuse; au point de vue anatomique, la muqueuse laryngée était irrégulière, épaissie, bourgeonnante avec ulcérations; l'épiglotte, dévorée surtout sur son bord droit par une ulcération, était réduite à une languette triangulaire. — L'observation II a trait à une fillette de 6 ans 1/2, sans antécédents tuberculeux, et qui fut contaminée, ainsi qu'une de ses sœurs, par un voisin qui crachait habituellement sur le sable qui servait aux jeux des deux enfants. L'autre fillette mourut de

(1) Travail couronné par la Faculté de médecine de Nancy (prix Heydenreich-Parisot, 1901).

méningite tuberculeuse; notre malade présenta une tuberculose pulmonaire localisée, en même temps qu'une laryngite à forme infiltrée œdémateuse accompagnée de violents accès de suffocation. On put cependant éviter la trachéotomie et l'affection se termina par guérison après plusieurs mois.

Les chiffres des divers auteurs, malgré des divergences de détail, montrent que la tuberculose du larynx, fréquente surtout entre 20 et 40 ans, décroît avec l'âge dans l'adolescence et dans l'enfance, pour devenir particulièrement *rare* dans les premières années de la vie. A la Clinique médicale infantile de Nancy, environ un centième seulement des enfants tuberculeux ont présenté des symptômes laryngés. Les ulcérations tuberculeuses existent souvent, dit-on, sans symptômes cliniques : cela est possible, mais il faut faire des réserves sur la spécificité des lésions signalées dans certaines autopsies.

Les *causes de la rareté* de l'affection dans l'enfance sont multiples : la tuberculose infantile est souvent généralisée et tue le malade avant la production d'ulcérations laryngées; les formes aiguës de l'enfance ne s'accompagnent guère de sécrétions pouvant infecter le larynx au passage comme dans la phtisie de l'adulte, plus souvent chronique; la laryngite survenant à une époque tardive chez les tuberculeux chroniques peut échapper à l'examen clinique en raison de l'importance des symptômes généraux; le larynx des enfants et celui des femmes seraient moins exposés que celui de l'homme adulte : on a attribué cela à une disposition anatomique, nous croyons plutôt à l'absence ou à la moindre fréquence d'un autre facteur qui est l'influence de diverses causes occasionnelles d'irritation ou de fatigue de l'organe.

La pathogénie est loin d'être univoque. L'opinion ancienne de Louis sur l'inoculation localisée du larynx par les *crachats venus du poumon* s'applique à l'enfant comme à l'adulte, l'inoculation se faisant au niveau des orifices glandulaires ou d'ulcérations banales de la muqueuse. Dans de rares cas, le larynx est envahi *de proche en proche* par une lésion primitivement pharyngée (observation de M. P. Simon). L'infection peut se faire par voie sanguine ou lymphatique : c'est la *granulie* pharyngo-laryngée d'Isambert, forme très rare Il y a enfin des cas d'*infection primi-*

tive du larynx, mécanisme invoqué dans un cas par M. Brindel et dont j'établis la probabilité pour la fillette de l'observation II, infectée par des poussières irritantes bacilifères ; la porte d'entrée au niveau de l'épithélium laryngé peut se refermer et la lésion évoluer seulement dans la profondeur de la muqueuse.

L'anatomie pathologique confirme la rareté de l'affection comparativement aux autres localisations de la tuberculose chez les enfants (statistique de M. Haushalter). Après avoir montré les difficultés de l'examen laryngoscopique chez les enfants, je passe en revue les diverses lésions : *infiltration, ulcérations, lésions végétantes, périchondrites, œdème, sclérose, granulie pharyngo-laryngée*. Ces lésions *se combinent* de diverses manières; elles coexistent avec des lésions d'*autres organes*, et ne sont souvent qu'un épiphénomène dans l'atteinte de l'organisme par la tuberculose. — A titre d'exemple des figures représentent : des lésions de sclérose consécutives à une laryngite ulcéreuse, et un type de tuberculose ulcéro-végétante du larynx.

La symptomatologie *peut être masquée* par les symptômes généraux de la tuberculose; les principaux symptômes (dysphagie, enrouement, douleur, etc.) *ressemblent à ceux observés chez les adultes*. Une forme *spéciale à l'enfance* est celle où l'affection se manifeste d'emblée par des *accès de suffocation*, dus à ce que la lésion minime a provoqué un œdème de la glotte avec obstruction du larynx étroit de l'enfant; celui-ci peut succomber dans un accès si la trachéotomie n'intervient pas. La tuberculose du larynx a habituellement une évolution progressive; si des lésions de sclérose succèdent aux ulcérations, il peut y avoir une longue accalmie avec aphonie ou symptômes de sténose du larynx; dans de rares cas l'affection évolue vers la guérison.

Le diagnostic est à faire avec la syphilis laryngée (les deux affections pouvant d'ailleurs coexister), les papillomes simples, le lupus du larynx, et toutes les affections pouvant se compliquer d'œdème ou de spasme glottiques. La laryngoscopie rendra de grands services si on peut l'employer; le plus souvent, il faudra se contenter des symptômes cliniques et des procédés de laboratoire pour le diagnostic de la tuberculose.

Le *pronostic est toujours sombre* en raison des accidents locaux,

des accès de suffocation possibles, et aussi des autres localisations de la tuberculose. La guérison est exceptionnelle.

Le traitement local est souvent impossible ; si les accès de suffocation mettent la vie en danger, il faut trachéotomiser, car le tubage ne convient pas à ces cas. Il faut toujours traiter aussi les autres manifestations tuberculeuses de l'organisme.

De la péritonite à pneumocoques chez les enfants et en particulier dans la première enfance [nº 19].

La péritonite à pneumocoques est surtout fréquente chez les enfants entre 3 et 12 ans (Dieulafoy). Cependant, quand j'ai publié ce travail, en 1903, il n'en existait dans la littérature qu'une cinquantaine de cas vérifiés bactériologiquement Rapide aperçu historique, résumé de quelques observations récentes et rappel des principaux symptômes de l'affection : douleur abdominale, vomissements, fièvre, diarrhée, etc; la diarrhée a une réelle valeur diagnostique lorsqu'elle débute avec les autres symptômes. Les variétés cliniques (formes enkystée, généralisée purulente, septique diffuse) et la marche de l'affection sont fonction de la virulence du pneumocoque et de la résistance du terrain sur lequel il s'est développé, des réactions organiques du sujet.

Observation d'une fillette de *trois mois* amenée à la Clinique infantile de M. Haushalter le huitième jour d'une affection ayant débuté brusquement par de la diarrhée et des vomissements; ventre volumineux, œdème de la paroi abdominale et des jambes, facies grippé, pouls petit et fréquent, tendance au collapsus, mort rapide. Il s'agissait d'une péritonite généralisée purulente, à pneumocoques, qu'on peut, en l'absence de toute porte d'entrée apparente, considérer comme primitive. Discussion du diagnostic clinique et étiologique de ce cas.

Les observations de péritonites à pneumocoques *dans les premières années de la vie sont rares* : et, si l'on écarte un cas de M. Netter dans lequel la pneumococcie observée chez un nouveau-né était d'origine placentaire, la maladie n'avait pas été observée jusqu'alors avant l'âge de 19 mois. C'est la moyenne enfance qui fournit le plus grand nombre de cas. Le diagnostic etsévdi emment d'autant plus difficile que l'enfant est plus jeune.

Notre cas restant seul de son genre au point de vue de l'âge de l'enfant (trois mois) et celle-ci n'ayant été observée que quelques heures avant sa mort, je ne puis dire d'une façon ferme qu'on doive appliquer aux nourrissons l'intervention chirurgicale si efficace chez les enfants plus âgés : le pronostic étant désespéré, ce serait cependant leur unique chance de salut.

Quant à la pathogénie, elle ne diffère en rien de ce qu'elle est chez l'enfant plus âgé ou chez l'adulte.

Tétanos des nouveau-nés [nº 57].

Le tétanos des nouveau-nés peut guérir dans ses formes à début assez tardif et à évolution lente.

Observation d'une enfant qui présenta à l'âge de quinze jours, sept jours après la chute du cordon dont l'insertion continua à suinter, des contractures bientôt généralisées avec accès convulsifs, revêtant l'aspect clinique d'un *tétanos subaigu.* Onze jours après, quand nous voyons l'enfant, la raideur est à son comble. Une amélioration survient, paraissant en rapport avec le traitement institué. La *guérison* était complète quand l'enfant quitta l'hôpital, à l'âge de quarante-quatre jours.

L'absence du bacille tétanique dans l'ombilic de cette fillette et le résultat négatif des inoculations ne prouvent rien contre le diagnostic de tétanos, car le microbe dont les toxines agissent sur les centres nerveux *peut avoir disparu quand on observe les malades,* surtout lorsqu'ils ont été pansés ou baignés dans les jours précédents.

Considérations sur le diagnostic avec les *états tétanoïdes* divers et notamment avec la tétanie généralisée à forme de pseudo-tétanos (Escherich), qui s'observerait parfois, quoique exceptionnellement, chez les nouveau-nés. Discussion de certains symptômes observés dans notre cas, et de son évolution. Rôle de la sérothérapie employée comme médicament curatif : le sérum employé à bonne dose paraît jouer un rôle effectif, aidé par la médication symptomatique.

Autre observation d'un garçon chez qui la maladie débuta le cinquième jour, au moment de la chute du cordon qui avait une odeur fétide ; mort neuf jours après le début du trismus. Cette

observation de *tétanos typique* confirme la conclusion que le résultat négatif des recherches bactériologiques, pratiquées après le début des phénomènes convulsifs, ne peut infirmer en rien le diagnostic de tétanos.

Gangrène cutanée disséminée post-morbilleuse suivie de septicémie avec abcès cutanés multiples [nº 14].

Si l'évolution normale de la rougeole est habituellement très bénigne, certaines de ses complications se font remarquer par leur haute gravité : de ce nombre sont les *gangrènes* cutanées ou muqueuses. Chez une fillette de 4 ans, atteinte de rougeole avec complication pulmonaire, survint quinze jours après l'éruption une série d'ulcérations gangréneuses cutanées ayant vraisemblablement toutes débuté par des phlyctènes. Ces ulcérations, que la mère avait traitées par des applications phéniquées, s'aggravèrent et finirent par entraîner une *septicémie* avec *abcès cutanés multiples*. L'agent de cette septicémie terminale a été le *staphylocoque doré*. L'autopsie montra en outre l'existence d'une lésion tuberculeuse ancienne et de granulie terminale.

La *tuberculose* antérieure latente paraît avoir été le facteur principal d'amoindrissement de la résistance organique; la cause efficiente de la gangrène elle-même nous échappe. Les pansements phéniqués ont eu certainement une action déplorable : on devrait renoncer complètement à l'emploi de cet agent contre les suppurations cutanées chez les enfants. Les téguments de ceux-ci demandent à être surveillés, et traités s'il y a lieu avec le plus grand soin. Il peut parfois être indiqué d'employer les langes stérilisés préconisés par M. Weil.

Arthrite suppurée primitive à staphylocoque [nº 85].

Un microbe qui a séjourné dans un tissu et y a déterminé une lésion a, par ce fait, acquis une certaine tendance à se localiser dans un tissu similaire (Besançon et Labbé, Courmont, Chantemesse et Ramond, Charrin, Gilbert et Lion, Griffon, Lannelongue et Achard, etc.). Après tous ces auteurs, j'ai vérifié ce fait (avec MM. R. Joyeux et J. Parisot) pour un staphylocoque qui avait produit une arthrite du genou chez un garçon de 13 ans. Toutes les inoculations ont reproduit des lésions articulaires.

3º Infections diverses.

Petite épidémie de variole à Nancy en 1904 [nº 40].

La variole ne règne pas à l'état endémique à Nancy, ce qui est une condition favorable pour les études épidémiologiques. Cette petite épidémie, dont j'ai publié la relation avec M. Paul Blum, a atteint quinze personnes, dont huit (gardiens ou détenus) à la prison, où elle a débuté, cinq en ville, et deux dans une localité voisine. Dans la plupart des cas, le mode de transmission a pu être mis en évidence : il a été particulièrement intéressant en ce qui concerne une femme incarcérée pendant six jours qui quitta la prison en incubation de variole et fut le point de départ d'un autre cas dans son village.

Grâce aux revaccinations immédiatement pratiquées et à l'état général d'immunité des populations lorraines qui se soumettent volontiers aux vaccinations légales, l'épidémie a été très vite enrayée.

Nous avons étudié les particularités cliniques de cette petite épidémie, les résultats des vaccinations faites à l'Hôpital Civil dans le service de M. le Professeur Spillmann, les conditions d'hospitalisation des varioleux à Nancy, et les mesures prophylactiques complémentaires dont cette épidémie prouve la nécessité. On verra plus loin ce qui a trait à l'utilité de revacciner systématiquement les prisonniers.

Les six cas de variole observés à Nancy en 1905 [nº 91].

J'ai pu connaître l'origine du premier cas, et établir, non sans peine, le lien étiologique qui unissait ces six cas, en apparence sans relations réciproques. Cliniquement, cette petite épidémie a été très bénigne.

Tétanos à porte d'entrée auriculaire [nº 54].

Cas observé et publié avec M. le Professeur agrégé P. Jacques. Il s'agissait d'un adulte contaminé par l'eau d'une auge souillée, employée en lavages d'oreille sans ébullition préalable ; ce malade

succomba en 48 heures. Nous n'avons trouvé dans la littérature qu'un cas analogue de V. Dinshaw, cas terminé par guérison.

Infections à tétragènes [nos 89 et 90].

Deux cas observés dans le service de M. le professeur Spillmann, et publiés avec M. J. Parisot.

1° Pleurésie purulente d'emblée chez un homme de 52 ans, due au tétragène de Czaplewski ; série de vomiques ; guérison.

2° Parotidite suppurée à tétragènes dans la convalescence d'une pneumonie double chez un homme de 42 ans ; incision ; guérison.

G. — DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

Syphilis cérébrale et médullaire. Tabes. Paralysie générale. Lésions syphilitiques chez les tabétiques et les paralytiques généraux. Descendance de ces malades, etc.

Voir le chapitre spécial *in* : Système nerveux.

Chancre syphilitique de l'amydgale [n° 20].

Observation, publiée avec M. A. Grosjean, d'un homme âgé de 29 ans, atteint d'un chancre de l'amygdale droite, à forme d'amygdalite ulcéreuse : le diagnostic fut confirmé par l'évolution des accidents ultérieurs ; à une époque dont la date concorde avec la durée ordinaire de l'incubation, ce malade s'était servi des mêmes ustensiles de table qu'un de ses frères, syphilitique alors en pleine période contagieuse.

Revue bibliographique et considérations sur le diagnostic du chancre amygdalien.

Syphilis transmise par le rasoir [n° 57].

Cinq observations.

Une mauvaise mesure de prophylaxie antisyphilitique [n° 122].

La déclaration obligatoire des cas de syphilis, suivant le vœu émis par un Conseil général, constituerait un recul au point de vue prophylactique, encourageant les malades à fuir le médecin pour s'adresser aux empiriques et aux charlatans.

Un cas de xanthome disséminé (avec M. le Professeur P. Spillmann) [n° 27].

Cas absolument typique de xanthome des coudes et des mains chez une femme de 37 ans, cholémique.

Erythème polymorphe avec phénomènes abdominaux chez une adulte [nº 134].

Observation analogue à celles de MM. Guinon et Vieillard, Comby, Le Gendre, Griffon et Lyon-Caen, etc. Chez une cuisinière de 50 ans, des phénomènes abdominaux intenses, pseudo-péritonitiques, ont précédé de 9 à 10 jours l'apparition d'un érythème polymorphe.

J'ai cru pouvoir considérer ces phénomènes abdominaux comme réalisant un syndrome solaire, du type décrit par M. Laignel-Lavastine sous le nom de syndrome solaire aigu paralytique.

Langue noire [nº 65].

Chez un homme de 50 ans, une poussée de « langue noire », qui résistait aux antiseptiques énergiques, céda rapidement à des lavages alcalins. Le parasite de cette langue noire était très voisin de l'*Emdomyces albicans Vuillemin* (cas publié avec M. P. Blum).

Tuberculose cutanée.

Voir : Tuberculose.

Gangrène cutanée disséminée.

Voir : Infections de l'enfance.

H. — RÉACTIONS HÉMATOLOGIQUES, ANÉMIES [1]

1° L'anémie des cirrhotiques.

L'anémie des cirrhotiques, action de l'opothérapie hépatique [n° 29].

Considérations sur certains effets de l'opothérapie hépatique chez les cirrhotiques [n° 38].

L'anémie des cirrhotiques [n° 111].

Les leucocytes chez les cirrhotiques [n° 114 et 115].

Etude critique des modifications du sang au cours des cirrhoses du foie [n° 131].

L'étude du sang des cirrhotiques et l'observation de ses modifications sous l'influence de l'opothérapie ont montré que les cirrhotiques, indépendamment de toutes complications, présentent une anémie qui a des caractères spéciaux et prouvé que le foie exerce une action à distance, très manifeste, sur le nombre et la qualité des hématies.

Depuis mes premières constatations faites, en 1904, chez trois malades (de la clinique de M. le professeur Spillmann), j'ai retrouvé cette anémie dans tous les cas de cirrhose avec hypohépatie et spécialement de cirrhose de Laënnec que j'ai pu examiner ; je l'ai retrouvée également dans des cas de diabète par anhépatie; chaque fois que l'opothérapie a amélioré le symptômes généraux ou locaux de la cirrhose et amendé l'hypohépatie, j'ai pu constater une réparation globulaire *rapide*, parallèle à l'action classique de

(1) Plusieurs des mémoires analysés dans ce chapitre ont été l'objet d'une simple mention à propos des maladies ou affections dans lesquelles les réactions hématologiques ont été étudiées ; je crois préférable de réunir ici l'analyse de ces divers mémoires en raison des conclusions générales qui leur sont communes.

l'opothérapie sur l'insuffisance hépatique. Quand la médication est restée sans effet sur la cirrhose, l'anémie ne s'est pas améliorée. D'autre part, dans des cas d'hyperhépatie, j'ai constaté de l'hyperglobulie, et dans des cas d'affections hépatiques diverses, sans hypohépatie notable, je n'ai pas trouvé d'anémie aussi accentuée que chez les malades atteints de cirrhose de Laënnec ou de cirrhose avec hypohépatie.

J'appuie ces conclusions sur l'étude suivie et détaillée de 28 observations personnelles, et sur diverses observations recueillies dans la littérature.

Bien entendu, j'ai éliminé toutes les causes d'erreur, ne tenant pas compte notamment des cas où l'anémie a coïncidé avec des hémorragies et n'admettant la réalité de la réparation sanguine qu'à bon escient, et plus spécialement en évitant de considérer comme telle l'hyperglobulie relative accompagnant la diarrhée (Malassez) ou consécutive à la ponction de l'ascite (anémie séreuse de Gilbert et Garnier).

Voici maintenant quelques chiffres extraits de mes observations pour montrer de quel ordre sont les *modifications numériques des hématies.*

1° Le tableau ci-dessous résume les principaux faits de cirrhoses avec hypohépatie, dans lesquels l'influence de l'opothérapie a été manifeste dans le sens de *l'amélioration*. tant des troubles locaux et généraux que de l'anémie, au moins temporairement.

OBSERVATIONS	DIAGNOSTIC	NOMBRE D'HEMATIES par mm³. avant l'opothérapie	après l'opothérapie	DURÉE de la médication
I.	Cirrhose de Budd............	2.884.000	4.538.000	20 jours
II.	C. atrophique chez un buveur syphilitique............	2.986 000	4.392.000	20 »
III.	C. atrophique au début.......	3.839.000	4.404.000	16 »
IV.	C. de Laënnec..............	2.952 000	3.148.000	10 »
V.	C. alcoolique hypertrophique..	3.172.000	4.736.000	21 »
VI.	C. de Laënnec............	3.180.000	3.876.000	7 »
VII.	C. de Laënnec................	3.924.000	4.128.000	11 »
VIII.	C. de Laënnec................	3.504 000	4 580 000	9 »
IX.	C. de Laënnec................	2.564.000	4.804.000	2 fois 15 jours, avec 10 jours d'intervalle.

Les chiffres initiaux relevés chez ces malades et chez d'autres montrent qu'en l'absence de toute complication déglobulisante il existe chez les cirrhotiques une anémie prononcée, parallèle à l'hypohépatie, anémie caractérisée par de l'hypoglobulie rouge, le chiffre des hématies pouvant s'abaisser au-dessous de trois millions à la période d'état de la cirrhose, et par divers caractères accessoires (voir ci-dessous). Les chiffres observés ensuite nous indiquent une amélioration considérable de l'état du sang, survenue sous l'influence de l'opothérapie, en même temps que celle-ci améliorait les symptômes ordinaires de la cirrhose.

2° Si l'opothérapie, intervenue trop tard ou donnée à dose trop faible, *échoue*, et si les symptômes hépatiques ne s'améliorent pas, l'anémie ne s'améliore pas davantage. Exemples :

Obs. XIV. — Cirrhose alcoolique hypertrophique : 4.208.000 ; quatre mois après : 3.304.000.

Obs. XV. — Cirrhose de Laënnec : 4.484.000 ; quinze jours après : 3.720.000.

Obs. XVI. — Cirrhose de Laënnec : 4.796.000 ; dix jours après : 4.580.000.

3° Deux observations de *diabète par anhépatie* montrent qu'en dehors du groupe classique des cirrhoses, l'insuffisance hépatique s'accompagne également d'anémie que l'opothérapie améliore.

Obs. XVII. — Diabète par anhépatie : 2.356.000. Amélioration clinique de l'état anémique et du diabète (pas de deuxième numération).

Obs. XVIII. — Diabète par anhépatie : 4.280.000 ; quinze jours après : 4.736.000, disparition du sucre.

4° En face des malades atteints d'hypohépatie et d'anémie, il est intéressant de placer des cas d'*hyperhépatie*. En voici quatre exemples, tous quatre accompagnés d'*hyperglobulie :*

Obs. XIX. — Congestion hépatique avec subictère : 6.160.000.

Obs. XX. — Néoplasme primitif du foie : 5.760.000.

Obs. XXI. — Artériosclérose, hépatomégalie : 5.656.000.

Obs. XXII. — Artériosclérose, hépatomégalie 4.532.800. Après douze jours d'opothérapie (prise par erreur) 5.636.000. Ultérieurement : hypohépatie 2.688.000.

Il faut rapprocher de ces quatre observations l'hyperglobulie constatée ultérieurement dans les observations III et IX à la suite de la guérison de la cirrhose et d'une médication opothérapique prolongée.

Ces observations constituent une sorte de contre-épreuve à la constatation de l'anémie.

5° Dans une dernière série de malades, atteints d'affections diverses du foie (6 observations), parfois plus gravement malades que certains des cirrhotiques passés en revue, mais ne présentant pas comme eux d'insuffisance hépatique bien caractérisée ou n'en présentant qu'un faible degré, les hématies ne sont pas diminuées dans les mêmes proportions. Les cas dans lesquels l'insuffisance hépatique est absente ou très faible ne s'accompagnent donc pas d'anémie aussi accentuée que ceux dans lesquels elle est manifeste.

Voici maintenant les conclusions concernant d'autres caractères du sang.

6° La proportion d'*hémoglobine* subit habituellement des variations parallèles au nombre des hématies; c'est à peine si dans quelques cas sa diminution a été moins rapide que la baisse du nombre des hématies au moment où ce chiffre était en décroissance. Il en résulte que la valeur globulaire est restée sensiblement normale en règle générale.

7° Les *altérations globulaires* de l'anémie des cirrhotiques et l'altérabilité des globules sont en rapport avec le degré de la déglobulisation, sans que la morphologie des hématies présente rien de spécial à cette variété d'hypoglobulie. De même, pendant la réparation globulaire, je n'ai noté aucune particularité digne de l'être.

8° De même encore pour les *signes cliniques* d'anémie : cependant, parmi ceux-ci, il faut remarquer que la pâleur est un peu spéciale, grâce à la coloration mate, légèrement terreuse, que prend très rapidement la peau des insuffisants hépatiques.

9° La *coagulation* s'améliore parallèlement à l'anémie, ce qui confirme les recherches de Heidenhain, Gilbert et Carnot, Mairet et Vires, Doyon, etc., relatifs à l'action du foie sur la coagulation.

10° En ce qui concerne les *leucocytes*, j'ai conclu que les phénomènes d'hyper- ou d'hypohépatie n'entraînent pas nécessairement des modifications quantitatives des leucocytes et que celles qui se produisent chez certains cirrhotiques sont sous la dépendance des complications surajoutées; sans qu'il y ait vraiment leucopénie, le chiffre est souvent peu élevé. L'opothérapie hépatique ne modifie pas le nombre des leucocytes dans un sens constant. L'équilibre leucocytaire est ordinairement peu modifié; les grosses modifications, quand il y en a, dépendent de complications. Chez de nombreux cirrhotiques il y a cependant une augmentation habituelle du nombre des grands mononucléaires clairs; pendant les périodes de réparation sanguine provoquée par l'opothérapie, on constate une légère éosinophilie; j'ai de plus noté la présence, relativement fréquente, de leucocytes neutrophiles à granulations essaimées. Ces modifications ne paraissent pas nettement liées à l'insuffisance hépatique (1).

En résumé, le fait dominant de l'histoire des cirrhotiques, au point de vue hématologique, est l'existence, dans les périodes d'hypohépatie, d'une anémie globulaire assez accentuée; cette anémie survient en dehors de toute complication déglobulisante ; lorsqu'il y a eu des hémorragies, l'hypoglobulie est hors de pro-

(1) Mes constatations n'infirment cependant pas celles de MM. Achard et Loeper, Senator, Vincent, et n'empêchent pas d'attribuer au foie quelque action favorisante sur la leucopoïèse. Cette action est cependant beaucoup moins évidente que l'action sur la richesse du sang en globules rouges.

portion avec leur abondance ou leur répétition. Il n'y a non plus aucune raison valable pour rattacher cette anémie à certains incidents normaux de la maladie, tels que la production de l'ascite et les troubles digestifs, ou à des conditions telles que l'intoxication alcoolique des malades ou les lésions tuberculeuses de quelques-uns, conditions qui ne sont pas constantes dans tous les cas, et qui, chez d'autres malades que les cirrhotiques, ne s'accompagnent pas d'hypoglobulie aussi prononcée. L'anémie n'est pas non plus due à l'hyperglycémie, qui n'existait que chez quelques malades ; ni à la cholémie, puisque d'ordinaire le degré de celle-ci est inférieur à la normale chez les cirrhotiques (Gilbert et Herscher) et que, d'autre part, l'ictère peut s'accompagner d'hyperglobulie (Bezançon et Labbé). On ne saurait prétendre, d'autre part, que la composition chimique de l'extrait hépatique soit la cause de la réparation sanguine ou de l'hyperglobulie; si les traces de fer contenues dans cet extrait agissent, c'est physiologiquement, en stimulant le foie, au fonctionnement duquel le fer est nécessaire (Castaigne), mais elles sont trop peu importantes pour avoir par elles-mêmes une action hématopoïétique ; on peut d'ailleurs se demander si l'action hématopoïétique du fer dans certaines anémies, chez les chlorotiques par exemple, ne s'exerce pas par l'intermédiaire du foie.

L'anémie des cirrhotiques est parallèle à l'insuffisance hépatique et présente les mêmes caractères que celle observée dans les cas d'hypohépatie en dehors du groupe nosologique des cirrhoses : l'hyperhépatie, par contre, s'accompagne d'hyperglobulie. Cette anémie des cirrhotiques est bien sous la dépendance de la lésion hépatique, ainsi que le prouvent *les conditions étiologiques* dans lesquelles elle se produit et la constatation de son *amélioration* sous l'influence de l'opothérapie, amélioration parallèle à celle de l'état général, des symptômes hépatiques, de l'ascite, de la quantité des urines, des rapports urologiques, etc. Mais tous ces symptômes qu'améliore l'opothérapie constituent le syndrome de l'insuffisance hépatique ; l'anémie, à laquelle on ne trouve d'autre cause que le fonctionnement défectueux du foie et qui s'améliore par l'opothérapie, ne fait-elle pas, elle aussi, partie de ce syndrome ? N'est-elle pas un symptôme d'insuffisance

hépatique ? Une telle interprétation est absolument logique.

J'ai émis dans mon mémoire de 1905 diverses hypothèses sur le mécanisme de la production de cette anémie et sur celui de la réparation du sang sous l'influence de l'opothérapie hépatique et du traitement général de la cirrhose ; jusqu'ici aucun fait expérimental ou clinique n'est venu donner une explication complète et indiscutable ; mais, à mon sens, une constatation *très importante* est celle de *l'hyperglobulie dans les cas d'hyperhépatie*, et en particulier dans le cas où une hyperhépatie, en quelque sorte expérimentale, due à l'ingestion d'extrait hépatique, s'est accompagnée d'hyperglobulie. Le rapprochement des faits tend à démontrer que, parmi les substances données au sang par la cellule hépatique fonctionnant normalement, *il en est qui exercent une action stimulante sur la moelle osseuse ;* l'insuffisance hépatique amenant la diminution de ces substances, la moelle osseuse met en liberté moins de globules rouges ; si les fonctions hépatiques se rétablissent, l'hématopoïèse se raffermit ; si les fonctions hépatiques s'exagèrent, l'hématopoïèse s'exagère. Ce mécanisme, basé sur le principe d'une synergie fonctionnelle entre le foie et la moelle osseuse, n'exclut d'ailleurs pas la possibilité de destructions globulaires, soit dans le sang circulant, soit dans la rate. Quelle que soit l'hypothèse admise, le rôle de l'opothérapie serait facile à établir ; elle peut rendre à l'organisme les substances qui lui manquent du fait de l'hypohépatie, ou neutraliser l'action des poisons globulicides ; ou encore par la stimulation apportée au foie, rétablir l'intégrité de ses fonctions sécrétoires, neutralisatrices de poisons, ou excitatrices de l'hématopoïèse.

La clinique et l'opothérapie, qui a toute la valeur d'une confirmation expérimentale, montrent donc que les sécrétions internes du foie exercent une action réelle sur le nombre et l'état des globules rouges.

L'anémie séreuse aiguë et l'anémie séreuse chronique [n° 197].

Le signe le plus connu de l'anémie séreuse aiguë consécutive aux ponctions est l'augmentation du nombre relatif des hématies. Dans l'anémie séreuse chronique progressive, au contraire, *on ne peut absolument pas compter sur l'examen microscopique du sang*,

en raison de l'hypoglobulie qui s'accentue avec les progrès des lésions hépatiques ; en même temps que les matières albuminoïdes du sérum diminuent par le mécanisme décrit par MM. Gilbert et Garnier, le sang s'appauvrit en hématies par suite de l'influence défavorable de l'insuffisance hépatique sur l'hématopoïèse. L'appauvrissement du sang porte sur sa partie solide comme sur sa partie liquide; le nombre des globules rouges n'a donc pas la même signification dans la séméiologie de l'anémie séreuse chronique que dans celle de l'anémie séreuse aiguë; la valeur hématologique de ces dénominations n'est pas la même.

2° Influence des sécrétions internes sur le sang.

Les sécrétions internes, leur influence sur le sang. Un vol. in-8° [n° 203]. Préface de M. le Professeur A. Gilbert.

On a vu ci-dessus qu'il y a un certain parallélisme entre l'hypohépatie et l'hypoglobulie, entre l'hyperhépatie et l'hyperglobulie. Des constatations de même ordre ont été faites pour d'autres glandes; c'est ainsi que des faits nombreux établissent la part prépondérante habituelle de l'insuffisance ovarienne dans le développement de la chlorose; de même, divers auteurs ont signalé la déglobulisation des hypothyroïdiens, etc...

« Plusieurs sécrétions internes apparaissent donc comme *douées d'une influence sur l'hématopoïèse*. Je ne parle pas, bien entendu, de l'influence directe d'organes comme la moelle osseuse ou divers organes lymphoïdes qui sont le siège normal de l'élaboration des éléments du sang; je veux parler seulement de l'influence indirecte que peuvent avoir les glandes ou tissus. Pour les organes hématopoïétiques eux-mêmes, leurs perturbations peuvent amener des modifications humorales qui entravent ou excitent les processus hématopoïétiques ; pour les autres organes doués d'une sécrétion interne ou même pour les tissus en général, une influence *indirecte*, *humorale*, est seule possible, soit que les humeurs reçoivent une substance agissant elle-même sur l'hématopoïèse, ou agissant sur d'autres organes qui l'influencent, soit encore que la substance sécrétée n'agisse qu'à l'aide d'un phénomène intermédiaire, par exemple en neutralisant des poisons qui troublent

l'hématopoïèse. En d'autres termes, on peut penser d'une part que le *sang sortant de la moelle osseuse ou des organes lymphoïdes contient des substances excitatrices ou modératrices de leurs fonctions propres*, tout comme le sang qui sort du rein contient des substances excitatrices ou modératrices des fonctions de l'épithélium rénal; et d'autre part que *le sang qui sort des diverses glandes à sécrétion interne contient des substances capables d'influencer la moelle osseuse ou les organes lymphoïdes*; je dis influencer, car leur action peut être suivant les cas favorisante ou empêchante. »

Telle était l'hypothèse que j'ai cherché à asseoir en empruntant des documents à la clinique, à la thérapeutique, à l'expérimentation.

* * *

L'exposé que j'ai fait pour chaque organe a montré que certains faits sont dès maintenant acquis au point de vue de l'action des sécrétions internes sur le sang. La sécrétion interne du foie par exemple contribue simultanément au maintien du nombre des globules et de leur teneur en hémoglobine ; à l'équilibre leucocytaire, à la coagulation du sang; la bile, dont on trouve toujours une petite quantité dans le sang normal, tendrait par ses sels et pigments à produire de l'hémolyse (1), mais cette influence fâcheuse est contrebalancée par celle de la cholestérine; le corps thyroïde stimule la formation des hématies et des leucocytes mononucléaires; la sécrétion interne de la moelle exerce à distance une stimulation régulatrice sur les fonctions histogénétiques du tissu myéloïde ; l'ovaire fait augmenter le nombre des globules rouges, mais non leur teneur en hémoglobine, restriction qui s'applique aussi à l'influence de la moelle et de divers autres organes ; la richesse en hémoglobine dépend surtout de l'action du foie et de la rate; la peau favorise localement la coagulation ; etc.

Par contre, il est des organes dont l'action quoique très étudiée est encore obscure par divers côtés : ce sont notamment les sur-

(1) M. le professeur Gilbert, dans la préface qu'il m'a fait l'honneur d'écrire pour présenter cet ouvrage au public médical, mentionne des expériences toutes récentes, qui lui ont donné des résultats extrêmement intéressants et qui tendent à faire élargir encore le cadre de ces influences glandulaires.

rénales, l'intestin, les reins, les ganglions lymphatiques. Pour quelques organes (parathyroïdes, hypophyse, testicule), les plus grandes incertitudes règnent encore. On les élucidera, et aussi toutes les questions en suspens pour d'autres organes, en faisant de nouvelles expériences systématiques pour étudier (comme cela a déjà été fait pour plusieurs) à la fois les effets de l'insuffisance et ceux de l'hyperfonctionnement, et cela parallèlement chez l'homme quand les circonstances cliniques s'y prêteront et chez diverses espèces animales toujours les mêmes, alors que jusqu'ici l'influence d'organes différents a souvent été étudiée chez des espèces différentes.

D'autre part, certains effets expérimentaux et thérapeutiques ont besoin d'être éclaircis par la recherche et l'indication de notions précises sur l'activité physiologique des extraits employés, activité susceptible de varier selon leur provenance et leur mode de préparation (Voir P. Jeandelize et M. Perrin, page 121).

Il n'est pas possible à l'heure actuelle de tirer des conclusions partielles, énoncées pour chaque organe, un exposé général de l'action des sécrétions internes sur l'hématopoïèse et sur l'ensemble des éléments constitutifs du sang.

Est-ce à dire qu'aucune conclusion générale n'est possible ? Il est au contraire absolument légitime d'en formuler déjà. Si, comme je l'ai dit ci-dessus, les documents cliniques, expérimentaux et opothérapiques, ne permettent de conclusions précises que pour un petit nombre de glandes endocrines ; si pour certaines il n'y a que de grandes probabilités ; si, pour d'autres enfin, aucune conclusion ferme ne peut être formulée actuellement, il se dégage cependant de l'essai de synthèse documentaire que j'ai cherché à réaliser, une impression d'ensemble *assez puissante pour retenir l'attention et imposer une conviction.*

*
* *

Voici comment on peut la résumer :

L'hématopoïèse physiologique ne se fait pas tout entière en dehors de l'action des sécrétions internes.

L'influence humorale de celles-ci intervient pour activer ou ralentir les processus histologiques formateurs ou destructeurs dont les

organes hématopoïétiques sont le siège. Les organes hématopoïétiques eux-mêmes paraissent s'influencer réciproquement, et même s'auto-influencer, par voie humorale, dans le sens de leur fonctionnement histologique, obéissant en cela à une loi biologique admise pour la plupart des organes et bien étudiée en particulier pour les reins (Castaigne et Rathery).

C'est ainsi que toutes les glandes endocrines, et tous les tissus qui ont été étudiés au point de vue qui nous occupe, se sont montrés doués d'une *influence à distance* sur les processus hématopoïétiques de formation et de destruction, ou sur les éléments constitutifs du sang.

Si bien qu'en définitive on peut admettre l'existence d'un vaste *système d'hormones* favorisantes ou empêchantes de l'hématopoïèse, de la leucopoïèse, de la coagulation, etc. La plupart de ces hormones semblent exercer une action directe; d'autres paraissent ne faire qu'activer l'action d'organes qui servent d'intermédiaires entre celui qui les a sécrétées et les tissus hématopoïétiques ; d'autres enfin peuvent être soupçonnées d'agir indirectement par une action antitoxique, contribuant à la neutralisation des substances qui entravent ou ralentissent les processus hématopoïétiques.

Le sang est soumis à des influences empêchantes, destructives, provenant du vieillissement cellulaire et de l'action des poisons endogènes ou exogènes : on ne s'étonnera donc pas de voir que l'action des sécrétions internes sur l'hématopoïèse est *en général activante ou favorisante* : l'hématopoïèse a plus besoin d'être stimulée que ralentie, et cela pour compenser les influences fâcheuses. Ce système d'hormones, dont nous devons admettre l'existence, constitue un élément primordial du mécanisme régulateur de l'hématopoïèse.

3° Leucocytes et réactions leucocytaires chez les vieillards.

Les leucocytes chez le vieillard bien portant (avec M. G. Etienne [n° 137].

Les recherches hématologiques faites par M. le Professeur agrégé G. Etienne et par moi chez 27 vieillards, bien portants,

âgés de plus de 80 ans, nous ont montré que le nombre des leucocytes oscille (avec des différences individuelles) autour de 8.680 chez les hommes et 7.371 chez les femmes ; qu'il n'y a pas de différences morphologiques notables entre les leucocytes du vieillard et ceux de l'adulte; que le pourcentage indique par rapport à l'adulte un nombre de polynucléaires plus élevé. Notre moyenne de 68 0/0 de polynucléaires neutrophiles est cependant inférieure de 1 à 3 unités aux chiffres indiqués de Jolly, Dobrovice, Leredde et Bezançon ; elle confirme cependant très nettement le principe admis : que le nombre des mononucléaires va en diminuant, alors qu'augmente celui des polynucléaires, d'un bout à l'autre de la vie.

La leucocytose digestive existe comme chez l'adulte ; quant aux infections (voir ci-dessous), elles produisent des réactions de même sens que chez l'adulte.

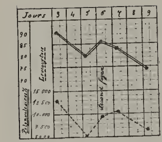
La leucocytose et l'équilibre leucocytaire dans la pneumonie des vieillards (avec M. G. Etienne) [nº 160].

De l'étude de 14 cas de pneumonie chez des malades âgés de plus de 70 ans, M. G. Etienne et moi avons conclu :

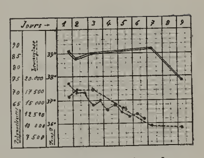
1º Chez le vieillard, comme chez l'adulte, le nombre absolu des leucocytes s'élève dès le début clinique de la pneumonie ; le degré de la leucocytose est variable, atteignant avec un maximum de fréquence les chiffres de 15 à 20.000, et exceptionnellement des chiffres supérieurs.

Il n'y a pas de parallélisme entre la gravité de la maladie et le taux de la leucocytose. Certaines différences paraissent ressortir de conditions individuelles ; mais dans l'ensemble nos vieillards se sont comportés comme les adultes étudiés par divers auteurs, et en particulier par M. Lœper.

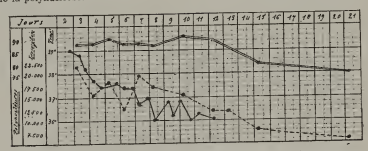
La maladie est souvent interrompue de bonne heure par des accidents cardiaques, le cœur sénile ne pouvant pas fournir toujours le surcroît d'effort nécessaire (voir le numéro 143, analysé p. 53) ; mais quand la maladie évolue sans complication de ce côté, on ne constate pas d'ordinaire l'élévation du nombre des leucocytes constatée par M. Chauffard et par M. Loeper, puis leur chute à un chiffre voisin de la normale. Il faut remarquer que la



Obs. IV (H., 84 ans). — Leucocytose modérée; recrudescence à l'éclosion d'un 2e foyer; abaissement graduel a la convalescence. Courbe presque parallèle de la polynucléose.



Obs. IX (Vieille femme). — Leucocytose forte, s'abaissant graduellement comme la température. Polynucléose élevée s'accentuant légèrement a l'apyrexie.

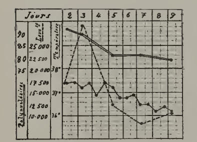


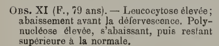
Obs. X (F., 76 ans). — Leucocytose forte avec oscillations; abaissement graduel. Polynucléose élevée, avec légère augmentation aux approches de la défervescence.

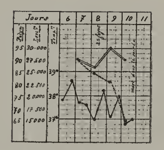
crise clinique est exceptionnelle chez le vieillard et qu'il y a une relation entre ces deux phénomènes. A la terminaison de l'évolution pneumonique un chiffre faible de leucocytose peut se maintenir en plateau prolongé; un chiffre moyen ou élevé peut s'abaisser graduellement; un chiffre élevé s'abaisse exceptionnellement avant la défervescence ou peut subir une chute plus brusque après plusieurs jours d'abaissement graduel (voir ci-contre quelques-uns de nos graphiques).

Les rechutes sont accompagnées d'une recrudescence de la leucocytose. Comme M. Loeper le pense pour les adultes, il n'y a pas de déduction pronostique à tirer chez les vieillards du nombre absolu des leucocytes.

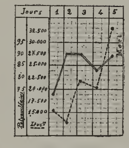
En somme, au point de vue de la leucocytose absolue, nous




OBS. XI (F., 79 ans). — Leucocytose élevée ; abaissement avant la défervescence. Polynucléose élevée, s'abaissant, puis restant supérieure à la normale.



OBS. XII (F., 72 ans). — Leucocytose élevée ; abaissement graduel puis chute brusque. Polynucléose élevée avec oscillations.



OBS. XIV (H., 79 ans). — Leucocytose s'accentuant considérablement le dernier jour, avant la mort par asystolie. Oscillations de la polynucléose qui se relève le dernier jour après un abaissement très net.

n'avons pas constaté de différence essentielle entre la pneumonie du vieillard et celle de l'adulte. Il n'y a que des particularités facilement explicables, et la plus importante d'entre elles est l'absence de crise leucocytaire, coexistant avec l'absence habituelle de crise clinique chez le vieillard.

2° La leucocytose dans la pneumonie du vieillard est surtout une polynucléose, qui est de règle chez le vieillard comme chez l'adulte.

Son chiffre absolu est généralement supérieur chez le vieillard à celui de l'adulte ; mais si l'on tient compte qu'à l'état normal, il a environ 70 0/0 de polynucléaires, il n'est pas étonnant de voir sa moyenne dans la pneumonie s'élever vers 88 0/0, ce qui fait une augmentation sensiblement égale.

La polynucléose neutrophile, compensée par des variations inverses des mononucléaires, débute à la période initiale; elle n'évolue pas parallèlement à la température ni à la leucocytose absolue, sa courbe présentant des oscillations propres, caractère qui existe aux âges antérieurs. La polynucléose persiste quelquefois plusieurs jours après l'apyrexie définitive, et cela peut-être plus fréquemment chez le vieillard que chez l'adulte. Il n'y a pas de chute brusque des polynucléaires, cette absence étant en relation avec l'absence de crise clinique. Dans un cas où cette chute s'est produite, il y avait eu un début de crise comme chez l'adulte. L'~~absence d~~'ascension progressive des polynucléaires dans les cas mortels, signalée chez l'adulte par M. Loeper, ne s'observe pas en général chez le vieillard, évidemment parce qu'il ne meurt pas de l'infection pneumonique, mais que le cours de sa maladie est interrompu par le fléchissement du myocarde.

Comme chez l'adulte, l'existence d'une polynucléose supérieure à 90 0/0 implique des réserves pronostiques.

Un deuxième foyer accentue la polynucléose.

3° Des formes anormales apparaissent au cours de la pneumonie du vieillard, comme au cours de celle de l'adulte.

4° Une éosinophilie nette est l'indice de la guérison prochaine ou confirmée. On observe quelquefois des éosinophiles au cours de la maladie chez des vieillards qui se défendent bien contre l'infection. Dans 5 cas sur 7 mortels, une éosinophilie nette s'était montrée, ce qui confirme la place qu'il faut faire au cœur et non à l'infection dans le pronostic des maladies séniles.

En définitive, au point de vue de l'équilibre leucocytaire comme au point de vue de la leucocytose absolue, il n'y a pas de différences essentielles entre la pneumonie des vieillards et celle de l'adulte. Les différences de pronostic ne tiennent pas à une gravité différente de l'infection pneumonique, ni à des différences dans les réactions défensives de l'organisme contre l'infection; elles tiennent à la différence de résistance du cœur.

Ainsi donc, en approfondissant l'étude des réactions défensives aux différents âges, on arrive à constater, une fois de plus, que la physiologie pathologique du vieillard est régie par les mêmes lois que celles de l'adulte; s'il y a des différences, elles tiennent à

l'usure des organes et ne font que traduire les modifications apportées par cette usure et les dégénérations organiques qu'elle entraîne.

La leucocytose et l'équilibre leucocytaire dans la bronchopneumonie des vieillards (avec M. G. Etienne . [nº 151 et 179].

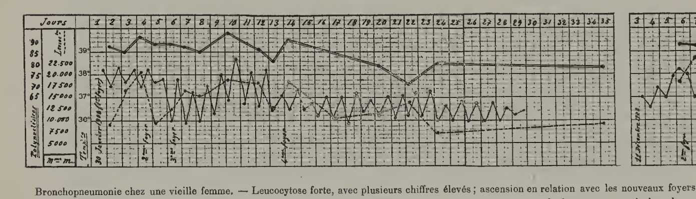
Nous avons comparé les réactions leucocytaires observées dans 7 cas de bronchopneumonie des vieillards avec celles observées dans la pneumonie (voir ci-dessus) et nous avons vu que quand on peut dissocier de l'ensemble symptomatique l'évolution isolée d'un foyer de bronchopneumonie sénile, on y trouve, au point de vue clinique et séméiologique, un ensemble de phénomènes rappelant, toutes choses égales d'ailleurs, l'évolution d'un foyer de pneumonie franche. Les constatations très sommairement faites chez l'adulte et signalées par M. Achard établissaient déjà ce caractère de la bronchopneumonie. Nous pouvons donc conclure en dernière analyse qu'au point de vue hématologique comme au point de vue clinique, chez le vieillard comme chez l'adulte, la bronchopneumonie est le miroir de la pneumonie, miroir qui reflète toujours au moins une image amoindrie ou déformée.

Ci-après un de nos tracés à titre d'exemple.

4º Anémies diverses.

Leucémie myélogène avec présence d'un type spécial de leucocytes [nº 132].

Observation d'une femme de 34 ans, malade pendant un an, alitée pendant les 5 derniers mois seulement, morte d'hémorragies. L'examen hématologique pratiqué 3 semaines avant sa mort a montré en 48 heures des oscillations entre 383.600 et 632 000 leucocytes ; il y a donc en moyenne 1 leucocyte pour 4 hématies; valeur globulaire égale à l'unité. 80 0/0 des leucocytes comprennent les diverses variétés rencontrées habituellement dans les cas de leucémie myélogène; 20 0/0 environ sont des éléments spéciaux inclassables dans une des variétés leucocytaires classiques : diamètre 20 μ environ, protoplasma neutrophile, noyau



Bronchopneumonie chez une vieille femme. — Leucocytose forte, avec plusieurs chiffres élevés ; ascension en relation avec les nouveaux foyers de broncho-pneumonie. Polynucléose très accentuée, se maintenant presque en plateau. Recrudescence de la leucocytose et de la polynucléose très nette, spécialement à l'éclosion du 4e foyer.

analogue à celui des polynucléaires ou des myélocytes, absence ou invisibilité des granulations par les divers réactifs usuels.

Anémie infantile [n° 24].

Exemple d'anémie à type chlorotique chez un garçon de 3 ans, survenue à la suite de troubles dyspeptiques prolongés. Certaines particularités de la formule hématologique et l'étiologie très nette m'ont fait considérer ce cas non comme une chlorose de l'enfance, mais comme une *anémie symptomatique* un peu spéciale dans ses allures. La guérison a été obtenue très lentement et a été complète.

Cette observation a été publiée en 1903, c'est-à-dire à une époque où la classification des anémies infantiles était à peine ébauchée.

Anémie pernicieuse [n° 158].

Observation, publiée avec M. le professeur agrégé G. Étienne, d'un malade âgé de 59 ans, qui succomba à une anémie pernicieuse progressive, dont l'étiologie reste incertaine malgré toutes les recherches faites. Cette anémie était caractérisée par une hypoglobulie extrême (498.800 hématies), par de la poïkilocytose avec diminution de la valeur globulaire, par la pauvreté en hématoblastes et la faiblesse de la formation du réseau fibrineux, par une faible quantité d'hématies nucléées, par la présence de rares myélocytes et formes de transition d'Ehrlich. Ce cas participe donc, à la fois, aux types aplastique et orthoplastique (classification de Vaquez et Aubertin), quoique plus voisin du type aplastique. Il faut le ranger parmi les cas intermédiaires sur lesquels M. Marcel Labbé a attiré l'attention.

Observations et documents, in Thèse de Mme Beltcheva (Marie Gromova). **Quelques considérations sur la chlorose**, *Nancy*, Juillet 1901.

Traitement des anémies [n° 199]. (fascicule XV de la collection des *Consultations médicales françaises.*)

Dans cet opuscule, j'expose les indications thérapeutiques et le mode d'emploi des divers médicaments, d'après la classification suivante, basée sur l'étiologie et la pathogénie des anémies.

I. Suppression des influences morbides, professionnelles ou accidentelles qui ralentissent ou perturbent l'hématopoïèse ou détruisent les éléments du sang. (*Traitement causal.*)

II. Stimulation ou perfectionnement de la formation des éléments du sang, et en particulier des globules rouges. (*Traitement de l'agénésie hématique, stimulation de l'hématopoïèse.*)

III. Augmentation de la résistance des éléments du sang contre les influences destructives. (*Traitement de la destruction globulaire.*)

IV. Disparition des éléments anormaux, réparation de l'équilibre leucocytaire. (*Traitement des perversions de l'hématopoïèse.*)

V. Indications accessoires; réparation des dégâts organiques causés par l'adultération du sang; médications adjuvantes et consécutives. (*Traitement complémentaire.*)

Le traitement causal, s'il est possible, est le traitement essentiel et primordial. Après lui, c'est le traitement de l'agénésie hématique qui nous fournit les meilleures armes, dans la majorité des cas. Dans quelques-uns même, il est seul possible à titre de médication palliative.

I. — MALADIES OU SYNDROMES NON COMPRIS DANS LES CATÉGORIES PRÉCÉDENTES

La mort subite dans l'enfance [nos 17 et 68].

J'ai publié en 1903 l'observation du décès rapide de 9 garçons nés d'un père alcoolique, dont il faut rapprocher une observation de M. Morquio (de Montévideo), une observation de M. Haushalter, les observations de Hedinger, etc.

Un nouveau cas publié en 1906 est relatif à une enfant de 7 semaines, morte en quelques heures avec des phénomènes de suffocation attribuables à la compression exercée par le thymus hypertrophié.

Dans l'observation de 1903, la mort des enfants ne pouvait s'expliquer que par une affection familiale ne se rattachant à aucun type classique et vraisemblablement sous la dépendance de l'alcoolisme du père qui, par une exception aux règles ordinaires de l'hérédité, influait sur les garçons seulement.

Les causes que je passe en revue en sont très variées et un certain éclectisme est de mise dans l'interprétation des faits.

Effets favorables de l'extrait de capsules surrénales chez un addisonien (avec M. le Professeur P. Spillmann) [no 72].

Observation d'un homme de 42 ans, chez qui le traitement a enrayé l'évolution d'une maladie d'Addison, qui évoluait depuis quatre mois. Le traitement a été pratiqué en plusieurs périodes, parce que sa continuité avait présenté des inconvénients, en donnant naissance à des accidents analogues à ceux décrits en 1899 par M. Boinet.

Maladie de Basedow consécutive à l'ablation des ovaires [n° 52].

Observation (publiée avec M. P. Blum) d'une femme chez laquelle le syndrome de Basedow s'est manifesté un an après la perte des ovaires (hystérectomie abdominale pour fibrome volumineux à l'âge de 40 ans) : le tableau clinique de la maladie s'est complété en l'espace de 2 ans. Ce cas soulève, sans les élucider, certaines questions relatives au problème du rapport des sécrétions internes de l'ovaire et du corps thyroïde.

Maladie de Basedow et hallucinations [n° 53].

Nous rapportons l'observation d'une autre malade de la clinique de M. le Professeur P. Spillmann, chez laquelle le goître exophtalmique s'est accompagné d'hallucinations visuelles et auditives avec excitation maniaque, troubles psychiques s'écartant des types ordinairement observés chez les Basedowiens qui présentent surtout des formes dépressives. Ce cas est analogue à diverses observations connues (Ballet, Raymond et Sérieux, Dieulafoy, Joffroy).

Ostéomalacie sénile (avec M. Louis Spillmann) [n°s 70 et 79].

Après une revue historique et critique des cas antérieurs, M. le Professeur agrégé L. Spillmann et moi exposons l'observation d'une femme chez qui une ostéomalacie sénile typique débuta à 73 ans ; elle mourut à 77 ans par bronchopneumonie. A l'autopsie : lésions classiques, légèreté des os, mollesse, flexibilité, etc. ; l'absence de résonnance à la percussion par un corps métallique a une certaine importance. Les modifications de la structure osseuse sont également perceptibles sur un cliché radiographique par comparaison avec la radiographie des os d'un vieillard normal, effectuée dans les mêmes conditions (4 fig.).

L'examen histologique a montré que la moelle osseuse était en état de réaction, mais nous n'avons pas cru devoir tirer de cette constatation aucune conclusion pathogénique, la malade étant morte d'une bronchopneumonie et cette infection étant susceptible de provoquer la réaction du tissu myéloïde. La même objection pourrait être faite à la plupart des examens histologiques de la moelle osseuse publiés par divers auteurs et sur lesquels on a édifié des théories pathogéniques.

Diabète conjugal (avec M. P. Jeandelize) [nº 175].

Contrairement à ce qu'ont signalé divers auteurs, le diabète conjugal nous semble une éventualité peu fréquente, ce cas étant le seul que nous ayons rencontré, soit en ville, soit dans les cliniques de nos maîtres. Dans notre observation, nous ne saurions établir de relation étiologique précise entre la maladie des deux époux, quoique croyant à l'influence possible d'un régime commun.

Essais d'opothérapie chez les diabétiques [nº 102].

Dans ce mémoire, publié avec M. J. Parisot, nous réunissons six observations, recueillies à la clinique de M. Spillmann, de diabètes améliorés par l'opothérapie hépatique ou pancréatique, ordinairement d'une façon nette et rapide, ce que mettent bien en évidence des graphiques. Nous croyons devoir être prudents dans l'interprétation de ces résultats, en raison de la possibilité d'oscillations spontanées du taux de la glycosurie (observations et graphiques).

Calcul de l'urètre chez un enfant de 2 ans [nº 18].

Ce calcul uro-phosphatique n'ayant donné lieu à aucun signe vésical ni à aucun symptôme douloureux de migration, deux hypothèses sont possibles : ou bien, formé autour d'un noyau venant du rein ou de la vessie, le calcul a atteint sa dimension actuelle dans la fosse naviculaire elle-même ; ou bien son accroissement s'est effectué silencieusement dans la vessie, ensuite la dilatabilité de l'urètre permit son cheminement indolore jusqu'au niveau où nous l'avons observé, et il s'est arrêté là parce que le méat naturellement peu extensible n'a pu se laisser franchir. Il y a des arguments pour et contre chacune de ces hypothèses ; les calculs urétraux sont d'ailleurs le plus souvent des concrétions d'origine rénale ou vésicale arrêtées dans l'urètre.

Intoxication mercurielle mortelle et rétention placentaire apyrétique [nº 150].

Une femme de 30 ans succomba brusquement à des accidents urémiques dus à une intoxication mercurielle dont l'origine ne put être élucidée ; elle était en cours d'avortement, avec rétention

placentaire, sans complications septiques, malgré l'absence de soins locaux et la probabilité d'une intervention criminelle. Il est permis de se demander si le mercure répandu dans l'organisme y a exercé une action antiseptique.

A propos des malformations congénitales [n° 146].

Critique de conclusions trop hâtives et dépourvues d'esprit scientifique qui ont fait attribuer des malformations à des émotions banales : nécessité de préciser davantage et de tenir compte des faits négatifs et des données embryologiques.

Annales de clinique médicale (Service de M. le Professeur BERNHEIM, 1899-1900) [n° 2].

Statistique raisonnée portant sur environ 600 observations recueillies pendant une année scolaire, avec analyse des cas présentant quelques particularités intéressantes. Ces observations se rapportent aux diverses branches de la pathologie médicale.

II

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

A. — INFLUENCE DES INTOXICATIONS SUR LA CROISSANCE (1)

Retards de développement par intoxication tabagique expérimentale, possibilité de la reprise de croissance après la cessation de l'intoxication (avec M. Louis Richon, agrégé) [nº 127].

État de squelette chez les lapins ayant subi un retard de développement par intoxication tabagique expérimentale (avec M. Richon) [nº 177].

État des organes génitaux et de quelques organes chez les lapins ayant subi un retard de développement par intoxication tabagique expérimentale (avec M. Richon) [nº 178].

Le nanisme toxique (avec M. Richon) [nº 202].

Pour contribuer à éclaircir les rapports de certains troubles de la croissance avec les intoxications, M. Louis Richon et moi avons été amenés à soumettre un certain nombre de lapins à une intoxication tabagique expérimentale par injections sous-cutanées. Ces expériences ont été faites au laboratoire de la Clinique de M. le Professeur Haushalter.

Nous avons soumis à l'intoxication trois groupes de jeunes

(1) Mes autres recherches de laboratoire (bactériologie, hématologie, cytologie, anatomie pathologique, etc.), sont analysées plus haut à propos des faits cliniques qui en ont été le point de départ.

lapins, ayant respectivement des témoins de même portée placés dans des conditions identiques (huit intoxiqués sur un total de 19 animaux).

Voici, à titre d'exemple, des poids et des longueurs relevés dans une des expériences. Les longueurs sont mesurées du sommet de la tête à la racine de l'ongle médian des pattes postérieures.

Six lapins de même portée (N, O, P, Q, femelles; R, S, mâles), âgés de quatre mois N, O, R, reçoivent en trois mois 24 injections représentant 66 centimètres cubes de solution aqueuse de tabac à 10 pour 100.

	N (Intoxiqué)	O (Intoxiqué)	P	Q	R (Intoxiqué)	S
1er jour.	1020g	980g	880g	1060g	1060g	1080g
45e jour.	1370 58c5	1200 54c5	1450 59c	1560 61c5	1380 58c	1790 62c5
94e jour	1550 59 5	1370 57	1755 62 5	1855 65	1400 61 5	2145 65
117e jour.	1480 62	1610 60	2005 63 5	2060 66 5	1560 61 5	2340 67 5

Au 94e jour, nous laissons la femelle O particulièrement atteinte se rétablir sans nouvelle injection; nous voyons, en trois semaines environ, son poids monter de 1.370 grammes à 1.610 grammes, mais surtout nous constatons pendant cette courte période une augmentation de longueur totale de 3 centimètres, augmentation qui s'est continuée ultérieurement.

Au total, nous avons observé *un retard de croissance très net, marqué par la différence des poids et surtout des longueurs* comparativement aux témoins de même portée; certains intoxiqués ont cessé de croître définitivement, ont dépéri et ont succombé; chez certains autres, après cessation de l'intoxication, nous avons noté une reprise de la croissance. Ces animaux devenus adultes n'ont pas atteint tout à fait la taille des témoins qui, dans nos séries, reste supérieure de 1 à 5 centimètres.

Les intoxiqués peuvent, en définitive, se classer en 3 catégories:

1° *Intoxication trop grande :* l'animal cesse de croître et succombe ordinairement;

2° *Intoxication légère :* ralentissement du développement pendant la durée de l'intoxication;

3° *Entre les deux, intoxication moyenne :* état stationnaire ou accroissement extrêmement lent, reprise de la croissance après cessation de l'intoxication, mais sans atteindre la taille moyenne des adultes.

*
* *

Nous avons cherché sur quelle partie du squelette portait ce déficit, d'abord chez des animaux en cours d'intoxication, ensuite chez d'autres animaux ayant présenté une reprise de croissance après cessation de l'intoxication.

Les os ne présentent aucune déformation, aucun indice de rachitisme, aucune modification à l'examen du cartilage de conjugaison.

La radiographie, pratiquée par M. le Professeur adjoint Guilloz, confirme l'absence de modification structurale. Elle montre, de plus, que le degré d'opacité des os des intoxiqués et celui des os des témoins sont identiques, ce qui permet d'affirmer une calcification égale dans les deux séries.

Les os des membres ne montrent pas de proportion anormale d'un segment par rapport à la taille de l'animal; s'il y a des différences, elles sont insignifiantes, non constantes, et paraissent relever de dispositions individuelles; on est autorisé à conclure que l'arrêt de développement du squelette est constitué par un simple ralentissement de la croissance, qu'on peut légitimement attribuer à une inhibition exercée par l'intoxication sur les phénomènes de division cellulaire. La possibilité de la reprise de croissance, après la cessation de l'intoxication (quand celle-ci n'a pas été poussée trop loin), confirme cette interprétation.

*
* *

D'autre part, le développement des organes génitaux, mâles ou femelles, après avoir subi un arrêt ou un retard (comme cela résulte de nos mensurations), a repris son cours chez les animaux qui ont grandi après la cessation de l'intoxication; ce développement retardé s'est effectué normalement. Chez les animaux longuement intoxiqués qui ont succombé, il n'existe pas de lésions scléreuses ou dégénératives, mais une simple persistance des caractères infantiles.

Résumé des constatations :

Première série. — Les organes génitaux externes des lapins A et B ne présentent plus le même aspect que ceux des autres mâles de la série dès le soixan-

tième jour de l'intoxication (qui n'est plus continuée ensuite que cinquante jours environ). Deux mois après la cessation (l'animal ayant environ huit mois et demi), la verge atteint à peine 15 millimètres, la verge et le gland des témoins étant parfaitement développés. C'est seulement quatre mois après la suspension de l'intoxication que l'animal complète sa croissance, acquiert une verge normale et féconde une femelle.

Deuxième série. — Même arrêt de développement des organes génitaux très marqué chez les lapins H et I, dont l'intoxication a été poussée jusqu'à la mort. A ce moment, ils pèsent 875 grammes, 882 grammes (le témoin pesant 1.965 grammes); la verge mesure 10 millimètres (celle du témoin 25 millimètres), leurs testicules ont un diamètre de 3,5 à 4 millimètres), tandis que ceux du témoin mesurent 9 à 10 millimètres de diamètre. L'étude microscopique de la glande testiculaire des intoxiqués nous révèle des différences très nettes par rapport à celle du témoin : canaux séminifères très petits avec une ou deux assises cellulaires; cellules arrondies, bien colorées; aucune tendance à une réaction conjonctive soit dans la glande, soit autour des vaisseaux. Les canaux du testicule du témoin ont, par contre, un diamètre trois fois supérieur, contiennent plusieurs assises cellulaires et, dans la lumière, des spermatozoïdes très nets.

Troisième série. — Les organes génitaux internes ne sont nullement développés chez la femelle N, tuée un peu plus de six mois après le début de l'intoxication (à l'âge de 9 mois et demi), les ovaires mesurent 11 millimètres de longueur sur 4 millimètres de largeur, les trompes sont filiformes, les cornes utérines ont 2^{mm},5 de largeur à leur origine; le vagin est minuscule, transparent. Par contre, la femelle O de la même série, tuée six mois plus tard, n'ayant subi aucune injection dans cet intervalle, avait repris sa croissance normale; les organes génitaux internes avaient presque atteint leur entier développement. Les mâles, dans cette série se sont comportés comme dans la première série.

L'étude de la *thyroïde*, du *thymus*, des *capsules surrénales* ne nous offre pas de constatation intéressante; il n'y a pas de différence tranchée entre les organes des intoxiqués et des témoins; aucune de ces glandes, pas plus que les *grands viscères*, n'a été trouvée scléreuse, à quelque degré que ce soit.

Des lésions d'athérome aortique à des degrés divers (voir page 58) ont été notées sur quatre de nos animaux; aucun rapport déterminé n'a pu être établi entre ces lésions inconstantes et variables et les troubles de croissance.

Le retard ou l'arrêt de développement ne porte donc pas spécialement sur tel ou tel système, sur tel ou tel viscère; il ne s'exerce pas spécialement par l'intermédiaire de l'un ou l'autre des organes qui influencent la croissance. On peut conclure à une inhibition exercée par l'intoxication sur les processus de division cellulaire.

*
* *

Rapprochant ces expériences des faits cliniques et de celles de divers auteurs (Charrin, Gley, Le Play, L. Spillmann, Fleig, etc.), nous avons été amenés à conclure à l'importance de l'influence exercée par les intoxications sur le développement de l'organisme, soit qu'elles aient agi sur les géniteurs, soit qu'elles aient intéressé l'individu lui-même.

Il nous semble que cette donnée est suffisante pour que la classification nosologique doive comprendre un chapitre spécialement consacré au « nanisme d'origine toxique », le mot étant pris dans son sens le plus large.

La notion du *nanisme toxique* (pour employer l'abréviation en usage pour d'autres variétés) peut permettre de classifier la plupart des cas à étiologie indéterminée.

Cliniquement, ce nanisme paraît se caractériser essentiellement par l'absence de déformation et de caractères spéciaux, par l'arrêt de développement pur et simple, portant en bloc sur les divers tissus et organes.

Si l'intoxication cesse assez tôt pour que le développement reprenne son cours, les sujets n'arrivent pas à la taille moyenne des adultes. De même si l'intoxication légère, mais longtemps continuée, a ralenti longuement la croissance.

En parlant des animaux trop petits pour leur âge, mais non déformés, que donne l'expérimentation, on ne peut s'empêcher de penser aux « hommes en miniature » à la description desquels Lorain a attaché son nom. Le nanisme toxique et l'infantilisme de Lorain ont certainement plus qu'une analogie; sans doute, l'importance étiologique des facteurs antérieurement décrits, et particulièrement de la syphilis, laisse bien loin derrière elle celle des intoxications; mais ces dernières, quand on les recherchera systématiquement, devront être incriminées dans bon nombre de cas ne relevant d'aucune autre cause évidente ; et ainsi on substituera une notion positive à l'ancienne formule : « étiologie incertaine ». D'autre part, il est permis de se demander si certains « hypotrophiques » ne méritent pas de rentrer dans la même catégorie de malades.

B. — ACTION DÉFENSIVE DU CORPS THYROÏDE CONTRE LES INTOXICATIONS

1° Arséniate de soude.

Moindre résistance des lapins thyroïdectomisés à l'intoxication par l'arséniate de soude (avec M. P. Jeandelize). Deux notes [n[os] 120 et 121].

Il existe un certain nombre d'expériences réalisées par MM. Abelous, Renardi, Diez et Lerda, etc., en vue de savoir si la glande thyroïde possède un pouvoir antitoxique ; mais, à notre connaissance du moins, ces travaux n'ont pas porté sur les composés minéraux. M. Jeandelize et moi avons eu l'idée de faire des recherches dans ce sens (au laboratoire de thérapeutique de M. le Professeur J. Schmitt) et nous nous sommes demandé d'abord quelle est la résistance des animaux thyroïdectomisés, à l'égard des arsénicaux. N'était-on pas, en effet, amené tout naturellement à cette recherche en pensant aux travaux si importants de M. A. Gautier concernant l'arsenic du corps thyroïde? Comme type d'intoxication, nous avons choisi celle par l'arséniate de soude; l'animal en expérience était le lapin. Dans les différentes thyroïdectomies, l'ablation du corps thyroïde a toujours été complète et les parathyroïdes externes ont été respectées.

Trois séries d'expériences comprenaient : la première un animal thyroïdectomisé et un témoin, la deuxième deux thyroïdectomisés et un témoin, le troisième trois thyroïdectomisés et trois témoins, opérés et témoins étant respectivement de même portée.

Nous avons cherché à réaliser un type d'intoxication par injec-

tions sous-cutanées d'une solution aqueuse d'arséniate de soude pouvant tuer en l'espace de quelques jours; nous avons ainsi introduit à chaque injection une dose correspondant à 1 centigramme pour 500 grammes de lapin ; et toujours la dose injectée a été rigoureusement proportionnelle aux différents poids que les animaux, témoins et thyroïdectomisés, ont présentés, soit au début, soit dans le cours des opérations. Dans la troisième série, l'intoxication a été plus rapide que dans les deux autres, et en quelque sorte massive.

Ces différentes expériences nous ont montré nettement que les lapins thyroïdectomisés subissent un *abaissement de température* plus vite que les témoins, lorsqu'ils sont soumis à l'intoxication par l'arséniate de soude, et que la *mort* survient plus rapidement chez eux.

De plus, les thyroïdectomisés et les témoins ont présenté, outre l'hypothermie, d'autres symptômes morbides (parésie, inappétence, diarrhée, amaigrissement); mais, chez ces derniers encore, ces symptômes ont été moins manifestes et plus tardifs que chez les premiers. *Les lapins thyroïdectomisés sont donc beaucoup plus sensibles que les lapins normaux à l'intoxication par l'arséniate de soude.*

Les expériences qui ont fait l'objet de la **seconde note** ont les mêmes bases que celles relatées dans la communication précédente.

Toutefois, aux animaux témoins nous avons fait subir un choc opératoire analogue à celui des thyroïdectomisés en faisant un simulacre de thyroïdectomie. Nous mettions le corps thyroïde à découvert, nous le détachions de la trachée et de ses connexions conjonctives, en le laissant toutefois en place et en lui conservant ses attaches vasculo-nerveuses. Ce simulacre de thyroïdectomie a été réalisé pour mettre autant que possible les animaux dans les mêmes conditions.

Deux séries d'expériences comprenaient : la première deux lapins thyroïdectomisés et un témoin de même portée, la seconde un thyroïdectomisé et un témoin également de même portée.

Ces nouvelles expériences *confirment les conclusions* apportées dans notre première note.

Voici, à titre d'exemple, l'évolution des températures dans la première série.

	A, OPÉRÉ	B, OPÉRÉ	C, TÉMOIN
1er jour : 1re injection...	39°4..........	39°5..........	39°4
2e jour : 2e injection...	38°6....	38°3...	39°5
3e jour................	37°4..........	38°	38°6
4e jour	36°4..........	37°8..........	39°1
	morte dans la nuit	36°, *morte à 1 h. soir*	39°5
5e jour : 3e injection......			39°4
6e jour : 4e injection......			37°9
7e jour : 5e injection......			36°9, mort.

Ces expériences, rapprochées de divers faits cliniques, nous ont fait conclure au **Danger possible de la médication arsenicale chez les insuffisants thyroïdiens** [n° 140]. Voir : Thérapeutique.

2° Chlorure mercurique.

Moindre résistance des lapins thyroïdectomisés à l'intoxication par le chlorure mercurique (avec M. P. Jeandelize) [nos 192, 193, 196].

Ces trois notes ont trait à des expériences réalisées sur six groupes de lapins comprenant huit thyroïdectomisés et huit témoins, respectivement de même portée. Dans cinq séries nous avons cherché à réaliser un type d'intoxication relativement lente pour nous permettre de mieux saisir la marche des phénomènes ; dans la 6e série, la dose de toxique injectée fut massive. La dose injectée fut de 1, 2 ou 5 milligrammes de chlorure mercurique par kilogramme d'animal.

L'hypothermie et la mort précoces des lapins thyroïdectomisés, ainsi que la prédominance chez eux de certains symptômes (inappétence, diarrhée, etc.), prouvent *leur moindre résistance à l'intoxication par le chlorure mercurique.*

Pour expliquer cette moindre résistance (vis à vis du chlorure mercurique comme vis-à-vis de l'arsenic), on ne saurait faire intervenir l'idée de cachexie thyroïdienne possible, car le poids de nos animaux prouve que ceux-ci n'étaient pas cachectiques au moment de l'intoxication ; d'ailleurs, la cachexie thyroïdienne

chez le lapin adulte ou presque adulte n'apparaît que tardivement, dans des limites qui dépassent celles de nos expériences. On ne saurait non plus incriminer ici le choc opératoire, car si des injections toxiques ont été faites quelques jours seulement après l'opération, d'autres l'ont été après un temps plus long ; dans certaines séries le choc opératoire a été identique puisque les témoins ont subi un simulacre de thyroïdectomie. La sensibilité plus grande vis-à-vis des poisons injectés semble donc bien être déterminée par l'insuffisance thyroïdienne.

Nous continuons actuellement ces recherches sur l'action défensive du corps thyroïde contre les intoxications. Certains résultats encore inédits et des expériences en cours confirment nos premières conclusions et nous permettront sans doute d'en émettre de nouvelles sur le mécanisme du processus défensif.

III

THÉRAPEUTIQUE

Des conclusions relatives au traitement ont déjà été exposées plus haut, à propos de diverses maladies ou affections, notamment dans les chapitres : **Polynévrites, Méningites, Tabes et Paralysie générale, Syphilis nerveuse, Affections du foie, Ascite, Paracentèse, Infections de l'enfance, Anémies**.

Dans le présent chapitre, je vais faire une brève récapitulation générale de mes tentatives opothérapiques et analyser quelques travaux relatifs à des questions de thérapeutique.

Opothérapie.

J'ai mentionné les effets thérapeutiques de diverses sécrétions internes dans un certain nombre d'observations analysées dans le cours de cet exposé. Je me borne à rappeler ici les résultats les plus intéressants.

M. le Professeur Spillmann et moi avons obtenu d'excellents effets de l'extrait *surrénal* dans la maladie d'Addison (voir page 106). J'ai fait avec M. J. Parisot des essais d'opothérapie *hépatique et pancréatique* chez des diabétiques (voir p.108). Mes recherches avec M. Jeandelize montrent le rôle défensif du *corps thyroïde* contre les intoxications et font prévoir la possibilité d'applications pratiques (voir p. 115). Diverses observations confirment l'action de certaines secrétions sur la croissance (voir p. 36 et 65). L'étude

de l'*action des sécrétions internes sur le sang* (voir p. 95, m'a amené à conclure à sa réalité et confirme l'utilité de l'emploi de certains extraits organiques (médullaire, ovarien, etc.) dans le traitement des anémies (voir. p. 105).

L'*opothérapie hépatique* m'a permis d'élucider la pathogénie de l'anémie des cirrhotiques (voir p. 88) et d'étudier l'influence du foie sur les hématies, l'hémoglobine, etc. De plus, j'ai obtenu par elle des résultats absolument confirmatifs des conclusions antérieures de MM. Landouzy, Gilbert et Carnot, Dieulafoy, Spillmann, Gaillard, Créquy, Hirtz, etc.

Les médications opothérapiques demandent à être employées suivant des règles précises et d'une manière opportune (Landouzy, Mossé, Gilbert et Carnot, de Cérenville). En ce qui concerne plus spécialement l'opothérapie hépatique, j'ai pu confirmer les prescriptions des auteurs précités, et particulièrement celles de MM. Gilbert et Carnot sur son efficacité et l'opportunité de son emploi quand la cellule hépatique n'est pas encore trop altérée et est encore susceptible de réagir à l'excitant spécifique qu'est l'extrait organique. Du reste, l'opothérapie ne dispense pas de l'emploi des médications diététiques et symptomatiques classiques (voir p. 88).

Sur la posologie des produits opothérapiques [n° 112].

M. P. Jeandelize et moi démontrons par de nombreux exemples que, dans le mode actuel de présentation des produits opothérapiques, les médecins rencontrent des difficultés dues :

1° A l'incertitude de l'*activité physiologique* exacte des divers extraits mis en vente (l'activité n'étant pas parallèle au rendement pondéral des extraits par rapport à l'organe frais) ;

2° A l'absence de concordance entre les doses indiquées par les notices et prospectus des laboratoires (ces discordances de posologie se rencontrant non seulement entre les extraits des diverses marques, mais aussi entre des extraits différents d'une même marque pour un même organe) ;

3° Aux confusions qui peuvent résulter de l'absence d'une terminologie univoque.

Nous exprimons le vœu que les laboratoires préparateurs indiquent non seulement l'équivalence pondérale :

Extrait (M grammes) = Organes frais (N grammes)

mais surtout l'équivalence physiologique :

Activité de P grammes d extrait = Activité de Q grammes d'organes frais.

Cela rendrait toujours scientifique et rationnel l'emploi des médicaments opothérapiques. La valeur de Q, dose usuelle, a été établie par les tentatives opothérapiques antérieures. La détermination de la valeur de P pour chaque organe est affaire d'expérimentation. Sans doute, pour les organes à fonctions complexes, cette détermination sera parfois difficile ; mais le plus souvent cette difficulté sera résolue par une étude physiologique des extraits pour leurs principales propriétés ; l'activité d'un extrait hypophysaire pourrait se mesurer par exemple à son action sur la tension artérielle, etc., etc. On pourrait faire l'étude de l'activité de chaque produit en vue de chacune de ses applications possibles.

Danger possible de la médication arsenicale chez les insuffisants thyroïdiens (avec M. P. Jeandelize) [nº 140].

L'action favorable de l'arsenic contre la maladie de Basedow (L. Weber) et contre les accidents du traitement thyroïdien (Bédard et Mabille) est à rapprocher des expériences faites par M. Jeandelize et moi au laboratoire de M. le Professeur Schmitt (voir page 116), expériences qui ont montré que les lapins thyroïdectomisés sont plus sensibles que les lapins normaux à l'empoisonnement par l'arséniate de soude. Si l'arsenic neutralise certains effets de la sécrétion thyroïdienne et si un organisme privé de cette sécrétion est très sensible à l'intoxication par l'arsenic, la plus grande prudence s'impose en ce qui concerne l'emploi de la médication arsenicale chez les insuffisants thyroïdiens.

Essai d'interprétation des succès et insuccès de la thiosinamine [nº 182].

L'examen critique des résultats donnés par la thiosinamine dans les affections viscérales et nerveuses montre que ces

résultats, positifs ou négatifs, s'expliquent facilement si on part de la notion de l'*action élective* de ce produit sur le tissu conjonctif jeune et accessoirement sur les tissus d'origine mésodermique peu différenciés et en réaction, alors qu'il n'influence pas les tissus d'origine mésodermique bien différenciés, ni les tissus d'origine ectodermique ou entodermique.

L'embryologie et l'histologie pathologique des lésions, indiquant la *part qu'y peut jouer le tissu conjonctif*, le *degré de différenciation* de celui-ci ou de ses dérivés, et la *possibilité ou l'impossibilité pour les éléments nobles de se régénérer encore*, permettent de trouver, en appliquant la notion précitée à chaque cas particulier, une *interprétation rationnelle* du succès ou de l'insuccès de la médication, interprétation à laquelle de très rares cas seulement semblent jusqu'ici se soustraire (et encore sous bénéfice de certaines réserves); de même on peut par avance prévoir le résultat à attendre.

Observation et documents in thèse de M. Marmoiton. *La Thiosinamine, son action sur les tissus de cicatrice, son emploi en oculistique*. Nancy, juillet 1908.

Un emploi prophylactique de la teinture d'iode [n° 187].

Le pouvoir antiseptique de l'iode est aujourd'hui universellement admis. La teinture d'iode peut rendre les plus grands services pour désinfecter les sillons péri-unguéaux après une manipulation suspecte : une goutte de teinture d'iode mise au coin de l'ongle s'y répand immédiatement par capillarité.

Ce que doit faire le personnel des hôpitaux à l'entrée d'un morphinomane fébricitant [n° 167].

Un morphinomane, atteint de pneumonie et de bronchite diffuse aiguë, entre à l'hôpital le sixième jour dans un état assez satisfaisant. Le malade ne reçoit qu'une dose très insuffisante de morphine. Au bout de vingt-quatre heures, le pouls devient mou et irrégulier, le malade est très agité. La restitution de la morphine *ad libitum* remet les choses en état du soir au matin. La pneumonie évolue ensuite tranquillement et la défervescence se fait facilement.

On peut conclure de ce fait à l'opportunité de la prescription systématique que voici :

Quand un malade entre à l'hôpital avec les symptômes d'une maladie aiguë (ou même simplement avec une forte fièvre) et réclame de la morphine, il faut lui donner des injections aussi fréquentes et aussi abondantes qu'il le demande, sans s'étonner de la quantité parfois considérable qu'il pourra réclamer.

En effet, s'il est un moment qu'il ne faut pas choisir pour tenter une cure de la morphinomanie, c'est bien celui où le morphinomane est atteint d'une maladie aiguë. Il a alors assez à faire pour s'en défendre avec les ressources propres de son organisme, et il est très dangereux de lui enlever à ce moment la morphine nécessaire à son équilibre fonctionnel et humoral, et d'ajouter aux symptômes de la maladie aiguë ceux d'une démorphinisation complète ou partielle. Le collapsus cardiaque serait la conséquence d'une telle imprudence.

Modifications apportées à certains détails de construction de l'aspirateur de Potain [n° 191].

L'aspirateur de Potain, instrument portatif et peu coûteux, est très répandu, mais il présente diverses défectuosités de construction, qui peuvent avoir des inconvénients pendant l'emploi. J'indique, avec figure à l'appui, comment on peut y remédier par divers perfectionnements ou simplifications, en ce qui concerne la pompe, le tuyau d'aspiration d'air, les embouts métalliques.

Action des bains carbo-gazeux sur la tension artérielle et sur la toxicité urinaire [n° 141].

Simple revue.

Incarcération d'une bague dans une cicatrice, procédé d'extraction [n° 149].

Observation et détails de technique.

La constitution d'un poste de secours dans une Exposition [n° 183].

Programme rédigé à l'occasion de l'organisation des secours d'urgence à l'Exposition de Nancy.

Les soins d'urgence à donner en attendant le médecin [n° 184].
Exposé didactique.

Quelques réflexions professionnelles à propos du nouveau Codex [n° 147].

Les modifications essentielles du Codex n'ont point été officiellement notifiées aux médecins, qui ont appris par les journaux l'existence du nouveau Codex : il en est résulté un retard dans son application et il en résulte encore souvent divers inconvénients.

De la présentation des spécialités pharmaceutiques aux médecins [n° 159].

A propos des spécialités pharmaceutiques [n° 165].
Critique de la manière trop peu scientifique dont sont présentées la plupart des spécialités pharmaceutiques et exposé des moyens de remédier à cet état de choses.

Nécessité d'adopter un modèle uniforme de fiches pharmacologiques pour spécialités, médicaments nouveaux, etc. [n° 181].

L'adoption d'un système de fiches analogues aux fiches bibliographiques internationales aiderait à retrouver les renseignements utiles et contribuerait à rendre plus rationnel et plus scientifique l'emploi des produits en question.

IV

HYGIÈNE ET PROPHYLAXIE

Les mesures de prophylaxie spéciales à certaines maladies et les conséquences sociales de ces maladies, ont été étudiées occasionnellement dans divers mémoires, notamment en ce qui concerne **la syphilis**, **la tuberculose**, **les infections** (chez les enfants ou chez les adultes). Il me reste cependant à indiquer dans ce chapitre diverses publications plus spécialement relatives à l'hygiène individuelle ou sociale.

Nécessité de la revaccination obligatoire des prisonniers et d'une visite médicale avant la libération [nº 99].

Le mode de dissémination de la variole lors de la petite épidémie qui a pris naissance à la prison de Nancy en 1904 (nº 40, voir page 85) confirme l'importance des mesures prophylactiques usuelles, et démontre la nécessité d'ajouter aux règlements existants les deux dispositions suivantes :

1º Il faut instituer une *visite médicale des prisonniers avant leur libération* (analogue à la visite médicale des permissionnaires militaires) ; 2º il faut pratiquer des vaccinations systématiques dans les prisons comme dans l'armée.

La revaccination obligatoire des prisonniers devrait être ainsi réglée : « *Dès son arrivée à la prison*, dût-il n'y séjourner que quelques jours, tout prisonnier, après avoir subi la toilette réglementaire, *sera revacciné,* à moins qu'il n'ait été antérieurement atteint de variole ou vacciné avec succès depuis moins de cinq années (succès attesté par un certificat médical ou la mention ins-

crite sur le livret militaire). *En cas d'épidémie* régnant dans la ville ou dans les environs, *tous* les prisonniers anciens ou nouveaux, sans exception, seront revaccinés *d'urgence.* »

A propos de la déclaration obligatoire des maladies contagieuses [n° 126].

La déclaration des maladies contagieuses telle que la loi de 1902 l'a instituée, mettant sur le même pied toutes les maladies contagieuses, et déclanchant automatiquement le jeu d'un service de désinfection plus administratif que médical, présente divers inconvénients que j'expose. Je conclus à la nécessité de reviser la loi ou les règlements d'application.

J'ai eu peu après la satisfaction de voir la même opinion énoncée dans un mémoire de M. Courmont, et sanctionnée par le vote qu'a émis l'Académie de médecine après avoir entendu les arguments de MM. Widal, Chantemesse, Monod, Landouzy, Kelsch, etc.

Sur quelques mesures prophylactiques [n° 171].

Dans cette communication, j'insiste sur l'attention qu'il faut apporter aux mesures élémentaires et quotidiennes de prophylaxie et de propreté, trop souvent négligées par les familles, surtout quand elles savent qu'une désinfection sera faite en fin de maladie ; sur le rôle utile que peuvent jouer les services publics d'hygiène auprès des malades qui refusent les soins et la surveillance du médecin (exemple : scarlatineux ou varioleux après disparition de la fièvre); sur le caractère pratique des tracts distribués par le Bureau d'hygiène de Paris, distribution qui devrait être imitée par tous les bureaux départementaux ou municipaux.

Les procédés pratiques de désinfection par le formol [n°s 152 et 164].

M. G. Etienne et moi étudions dans ces deux mémoires les divers procédés de désinfection par le formol qui ne nécessitent pas l'usage de feu et qui peuvent être employés sans instrumentation spéciale; les services que ces procédés peuvent rendre au médecin pour la désinfection d'une salle d'opération improvisée, de son cabinet, de ses vêtements; la valeur pratique du formol dont nous

reconnaissons l'efficacité à la température ordinaire pour les désinfections en surface.

Signification du degré d'empoissonnement dans l'appréciation de la qualité de l'eau (applications militaires) [nº 157].

L'étude des relations entre la salubrité de l'eau et son degré d'empoissonnement m'amène aux conclusions suivantes :

1º Toute eau *mauvaise pour les poissons* est en principe mauvaise pour l'homme. Cependant la cause du dépeuplement de la rivière peut être transitoire, et, d'autre part, la rivière peut être encore dépeuplée en un point où les substances toxiques déversées par l'industrie sont assez diluées pour que l'eau ne soit pas nuisible. L'analyse de l'eau sans poissons est donc nécessaire.

2º Une eau *bonne pour les poissons* n'est pas nécessairement bonne pour l'homme, puisqu'elle peut être trop riche en substances organiques pour être recommandable comme boisson. *Ici encore l'analyse s'impose.*

3º Les eaux qui macroscopiquement donneront le plus de confiance sont les *eaux très limpides*, *moyennement peuplées*, mais leur aspect ne constitue pas une garantie assez sûre pour qu'on puisse se dispenser d'en vérifier la qualité par l'*analyse*.

L'examen macroscopique de l'eau ne donne donc *aucun signe de certitude* (exception faite des eaux corrompues dont le rejet s'impose évidemment). Les troupes en campagne ne doivent être autorisées à boire de l'eau d'une rivière qu'*après une analyse minutieuse* et après l'ozonisation dont cette analyse prouvera habituellement la nécessité. Si le temps manque pour analyser l'eau, il faut systématiquement l'ozoniser ou la faire bouillir.

L'eau à Nancy [nº 133].

Exposé détaillé des ressources de Nancy en eaux potables, de leur distribution, des nombreux perfectionnements réalisés et de ceux qui restent à faire.

L'hygiène et les tramways de Nancy [nº 92].

Statistique relative à l'abus de l'insalivation des tickets, et exposé des progrès à réaliser pour l'hygiène des voyageurs et des employés.

Le futur hôpital suburbain pour les tuberculeux [nº 49].

But et raison d'être de cet hôpital; projet d'aménagement des locaux qui lui sont destinés; aperçu budgétaire.

Dans l'aménagement des locaux, j'indique deux innovations à réaliser : un parloir où les hospitalisés valides recevront leurs parents et amis, afin d'éviter l'encombrement des salles aux jours de visites; l'accès d'un coin de jardin réservé, avec sièges pratiques et crachoirs, pour les tuberculeux non hospitalisés qui ne peuvent profiter utilement des squares publics, où les sièges sont insuffisants et où ils sont souvent un objet de dégoût pour les voisins en raison des crachats dont ils souillent le sol.

Règles générales d'hygiène [nº 88].

Conseils aux tuberculeux et aux personnes exposées à le devenir [nº 93].

Texte de deux placards brefs et clairs, rédigés sur la demande de M. le Professeur P. Spillmann, pour être affichés dans la salle d'attente de la consultation médicale de l'hôpital civil de Nancy.

Ce que peuvent les Sociétés de bienfaisance pour l'hygiène populaire [nº 139].

Ces sociétés sont déjà très utiles par leur action morale, par l'exemple personnel des visiteurs, par des récompenses aux ménages bien tenus. Les visiteurs peuvent en outre être des conseillers d'hygiène et aider leurs assistés à profiter des institutions d'hygiène sociale. L'éducation hygiénique des assistés va de pair avec leur relèvement matériel et moral, et ne s'éloigne pas en fait du but que se proposent les Sociétés de bienfaisance.

Contribution à la vulgarisation des notions élémentaires d'hygiène [nº 156].

Les conseils d'hygiène donnés oralement, notamment par les membres des Sociétés de bienfaisance, gagnent à être appuyés et soutenus par la distribution de tracts ou de placards muraux résumant de façon pratique les règles générales d'hygiène. Le texte que je propose est approprié spécialement aux besoins et à la mentalité des populations ouvrières de l'Est de la France.

Dangers de contamination de diverses maladies (avarie, tuberculose, etc.) par quelques habitudes très répandues et en particulier l'insalivation des objets usuels (avec M. G. Etienne) [nº 106].

La *Société de Médecine de Nancy* a chargé M. G. Etienne et moi d'exposer ces dangers en un *Rapport* destiné à servir de base à une propagande populaire. Elle a adopté notre rapport, dans sa séance du 22 mai 1907, et elle lui a donné une très large publicité.

La répercussion des charges fiscales sur l'hygiène [nº 113].

Exposé des conséquences fâcheuses, constatées dans plusieurs villes, de quelques mesures fiscales, en particulier au point de vue de l'hygiène des habitations.

La « question du sixième » [nº 144].

Etudes des inconvénients sanitaires et moraux du logement des domestiques dans les grandes villes, et des moyens pratiques d'y remédier.

L'architecture et l'hygiène [nº 185].

Compte rendu d'une conférence de M. A. Rey ; exposé des applications réalisables à Nancy.

Les « Ligues sociales d'acheteurs » et leur rôle en matière d'hygiène et de moralité populaires [nº 101].

Le développement de la notion de responsabilité sociale des acheteurs et diverses mesures prises par ces Ligues ont pour conséquence d'améliorer l'hygiène des magasins et ateliers, d'élever le niveau intellectuel et moral des ouvriers et de faire supprimer diverses habitudes (veillées, etc.) aussi dangereuses pour la moralité que pour la santé.

La Sociétés d'études et d'applications sanitaires du département de l'Aube [nº 162].

Exposé du programme et des résultats de cette société dont le principe a inspiré l'Alliance d'Hygiène sociale.

Les monuments commémoratifs des grandes épidémies ; **leur utilité** ; **comment les conserver** [n° 100].

Le souvenir des grandes épidémies s'efface rapidement de la mémoire des populations ; le principal facteur de sa conservation relative se trouve dans l'existence de *lieux-dits*, dont le nom rappelle ces épidémies, ou de *monuments* commémoratifs, qui ont rarement un caractère artistique et sont voués tôt ou tard à la destruction, d'autant plus que personne n'est chargé de les entretenir ou de les réédifier. Ces lieux-dits et ces monuments constituent au point de vue de l'hygiène un *enseignement populaire permanent*, une *leçon de choses* qu'il importe de perpétuer. Il y a donc lieu d'en dresser le catalogue complet et de « classer » d'office les monuments commémoratifs, même en l'absence de tout caractère artistique.

V

VARIA

Le Secret professionnel autour du médecin [nº 136].

L'entourage du médecin est, dans bien des cas, appelé à partager le secret professionnel. Les infirmiers, les pharmaciens, les jeunes étudiants, le personnel des hôpitaux, des mairies, des bureaux de bienfaisance, des services d'hygiène, devraient être instruits du caractère de ce secret, et savoir que leur état ou profession les oblige à une discrétion absolue.

Le secret professionnel des infirmiers militaires [nº 180].

Le fait d'être appelé « par ordre » à cette fonction ne dispense pas les infirmiers militaires de l'obligation du secret, car aucune disposition légale ne permet de distinguer les charges de ceux qui ont pris par ordre un état ou une profession, de celles incombant à ceux qui l'ont pris volontairement De plus, malgré le caractère transitoire de leur fonction, ces infirmiers ne sauraient être assimilés légalement aux personnes qui approchent « accidentellement » d'un malade; tant qu'ils ont cette fonction, ils sont « confidents nécessaires » du médecin, et tout ce qu'ils apprennent pendant ce temps sur les malades a et garde un caractère confidentiel.

Secret professionnel et mutualités [nº 169].

Les statuts des mutualités ne doivent contenir aucune disposition contraire à l'article 378. Il existe différents moyens de sauvegarder simultanément les devoirs des médecins et les intérêts financiers des Sociétés.

Inspection médicale des écoles [nº 170].

L'inspection médicale des écoles doit être organisée de façon à laisser aux parents la possibilité de choisir le médecin qui surveillera leurs enfants, s'ils veulent y pourvoir eux-mêmes ; — à ne pas faire connaître aux maîtres les renseignements d'ordre médical, exception faite de ceux qui sont strictement nécessaires pour obliger les parents récalcitrants à faire soigner leurs enfants ; — à poser en principe absolu que, s'ils connaissent grâce à cette inspection des faits relatifs à la santé, les maîtres sont soumis aux obligations légales des « confidents nécessaires », c'est-à-dire tenus au secret.

Utilité de la dissémination des médecins pour eux-mêmes et pour les malades [nº 109].

La création de nouveaux postes à la périphérie des zones d'exercice professionnel est préférable, à tous égards, à l'accumulation dans les centres.

Enquête sur le tarif kilométrique des honoraires médicaux [nº 108].

Impossibilité de mettre à la charge des collectivités (comme cela a été demandé) les frais de déplacements des médecins exerçant à la campagne, et exposé des inconvénients de cette pratique si elle était réalisable.

Pourquoi il y aura toujours des rebouteurs [nº 107].

Causes multiples : ignorance et naïveté des populations, caractère mystérieux des soins, acceptation du paiement en nature, pratique du massage souvent dédaigné par les médecins, etc.

Comment améliorer la patente [nº 103].

Impossibilité d'instituer un régime fiscal spécial pour les médecins, comme cela avait été demandé.

Utilité générale d'une échelle de dégrèvement basée sur le nombre des enfants, dans le but de soulager les charges des familles nombreuses et de leur faciliter l'habitation dans des locaux suffisamment vastes. Le principe de semblables dégrèvements existait jadis pour la taxe militaire et figurait dans le projet fiscal de M. Poincaré.

Les médecins et le « droit commun » en matière fiscale [n° 119]
Critique d'un projet fiscal maintenant abandonné.

A propos du lancement d'un produit pharmaceutique [n° 86].
Considérations financières et déontologiques.

Sur la présentation des spécialités pharmaceutiques.
Voir : Thérapeutique.

Nécessité d'organiser à Nancy un service médical de nuit [n° 155].

L'Ecole d'instruction du service de santé du XXe Corps [n° 142].

Procès-verbaux des séances de la Société de médecine de Nancy en 1904-1905 [n° 32].

Compte rendu analytique des travaux de la Société de médecine de Nancy pendant l'année 1904-1905 [n° 51].

TABLE DES MATIÈRES

PARIS. — IMPRIMERIE LEVÉ, RUE DE RENNES, 71.